Universitäts-Hautklinik Breslau
Direktor: Prof. Dr. med. H. Gottron

# Ein Beitrag zum Eiweißstoffwechsel des endogenen Ekzems.

**Inaugural-Dissertation**

zur

Erlangung der Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von

ALBRECHT KERN

aus Berlin

Tag der Promotion: 13. April 1938

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 28

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff des endogenen Ekzems umfaßt eine Reihe von Krankheitsbildern, die nicht nur durch ähnliche Erscheinungen an der Haut, sondern vor allem durch die zugrunde liegende Konstitutionsanomalie und die damit im Zusammenhang stehenden Erbfaktoren (Field, Kelman 76) gekennzeichnet sind.

Für diese Krankheitsbilder bestehen eine Reihe von Benennungen, wie Asthma-Ekzem (Jadassohn 104, Bayet 18), Asthmaprurigo (Sabouraud 184), Dermatitis lichenoides pruriens (Neisser 140, 141), Ekzema callosum (Unna 208), Ekzema flexuarum = Dermatomykosis diffusa flexorum (Hans Hebra 92), spätexsudatives Ekzematoid (Rost 174, 176, 178), Neurodermitis oder Lichen chronicus (Vidal 211), Prurigo à forme ekzemato-lichénienne (Brocq 40—44), Prurigo diathésique (Besnier 22—24, ferner 163, 164 [vgl. Fußnote]) und Prurigo simplex chronica (Darier 54, 55). Als Frühformen sind der Gneis, d. h. das nässende Kopfekzem der Kinder und der Milchschorf, mit anderen Worten das frühexsudative Ekzematoid (Rost) und der Strophulus (Willan und Betenau), auch Prurigo simplex akuta (Brocq 43) genannt, hinzuzufügen.

Die Vielzahl der Bezeichnungen zeigt, daß das klinische Bild nicht einheitlich ist und mehr oder weniger dieses oder jenes Symptom im Vordergrund der Betrachtung gestanden hat. Die von Besnier (22—24) gewählte Bezeichnung Prurigo diathésique kommt der Erfassung des Leidens am nächsten, verweist sie doch darauf, daß nicht das klinische Zustandsbild, sondern die in der Konstitution begründete Diathese das Entscheidende ist. Der Ausdruck Diathese besagt nach Borchard (35), daß nicht eine Krankhaftsbereitschaft überhaupt, sondern eine spezielle Form der Bereitschaft zu bestimmten symptomatischen Veränderungen im Organismus vorliegt. Brocq (43) und Darier (56) haben als Dermatologen ähnliche Formulierungen geprägt. Jedoch ist diese Fassung zu eng; Pinkus (160 a) hat, wenn auch schärfer als Pfaundler (158), His (98) und Feer (74) sich dahin geäußert, daß die Diathese nichts anderes bedeutet, als eine erhöhte Veranlagung zur Reaktion auf normalerweise unschädliche Reize. Hierbei ist zu beachten, daß, wie Pfaundler (158) und Jadassohn (105) hervorheben, zwar einzelne Organe die Bereitschaft zur Erkrankung

Fußnote: Unter „ferner" sind Arbeiten weiterer Autoren genannt, die lediglich der Raumersparnis halber hier nur mit Zahlen angegeben sind.

zeigen, aber in der Verknüpfung, Lokalisation und im Auftreten der Symptome gewisse Eigenarten liegen, die dem Ganzen Sinn und Richtung geben (Lutz 128).

Die hier vorliegende Form der Diathese ist nach Ad. Czerny (52,53) eine exsudative Diathese, d. h. eine Konstitutionsanomalie, die sich in einer abnormen Reizbarkeit der Haut und Schleimhäute kund tut. Die Folge ist das Auftreten von exsudativen Prozessen, die sich in Katarrhen und Entzündungen äußern. Zu betonen ist dabei, daß nicht nur eine Ueberempfindlichkeit von seiten der Haut und Lunge vorliegt, wie der Name Asthmaprurigo vermuten läßt, sondern, worauf auch Gottron (84) hingewiesen hat, weitere innere Organe mitbeteiligt sind. Die Allergieerscheinungen sind nicht nur entzündliche Reaktionen; sie können verschiedene Formen annehmen, z. B. sich in Spasmen an der glatten Muskulatur der Bronchien (Gottron 84) und auch in einer gewissen Reizbarkeit des Nervensystems, sowohl psychisch als auch vegetativ äußern (Field, Kelman 76, Rogerson 170). Auf die letzte Tatsache weist ja der Name Neurodermitis hin.

Da zudem die Morphe, das klinische Bild wechselt, vor allem beim Uebergang vom Säuglings- und Frühkindeaslter zur Jugendzeit und zum Erwachsenenalter, indem der auf dem Boden der exsudativen Diathese entstandene Gneis und Milchschorf der Kinder oder der Strophulus abheilt und meist während der Pubertät in mehr oder weniger zahlreichen Schüben sich das Bild der Ekzema flexuarum, der Asthmaprurigo entwickelt mit vorwiegendem Befallensein der Gelenkfalten und Kniebeugen, sowie der charakteristischen Trockenheit der Haut (Baagoe 12—14, f. 57), kann man Rost (174) nur Recht geben, wenn er die Morphe als Einteilungsschema ablehnt und den Ablauf des Krankheitsgeschehens als wichtigstes Erkennungsmerkmal hinstellt. Daß die Erscheinungen an der Haut einen solchen Verlauf nehmen, kennzeichnet sie neben ihrer langen Dauer als Dermopathie, als ein Leiden, das hervorgegangen ist aus der grundlegenden Aenderung der Zell-, Gewebs- und Säfteverfassung (Rost 174). Diese Aenderung der Strukturelemente des Körpers ist so fein, daß sie mit unseren derzeitigen diagnostischen Hilfsmitteln nicht erfaßt werden kann. Sie erscheint aber für das Verständnis des vorliegenden Krankheitsbildes und gewisser Vorgänge des Gesamtstoffwechsels ausschlaggebend zu sein.

Wir bezeichnen, um die Bedeutung der krankhaften Konstitition hervorzuheben, dieses Leiden als endogenes Ekzem. Endogen wird hier wie in der Psychiatrie verstanden als ein Ausdruck dafür, daß nicht nur ein aus inneren Ursachen entstandener Prozeß vorliegt, sondern daß dieser vornehmlich durch die Konstitution be-

dingt ist; um ein Beispiel zu erwähnen, die endogene Psychose, das manisch-depressive Krankheitsbild. R. Brandt (39) hat versucht, die Beziehungen zwischen Konstitution und endogenem Ekzem zu ergründen. Ferner haben Rost und Marchionini (178) darauf hingewiesen, daß ein bestimmter Körperbautypus, der leptosome Typus, insbesondere der mit athletischem Einschlag bevorzugt befallen wird. Jedoch darf nicht vergessen werden, daß die alleinige Betrachtung des Körperbautypus und des äußeren Habitus unzulänglich ist und daher nicht ausreicht, dem Konstitutionsproblem beim endogenen Ekzem in seinem ganzen Umfange gerecht zu werden. Gottron (84) hebt demzufolge hervor, daß eine funktionelle Betrachtungsweise, die das krankhafte Geschehen hinreichend würdigt, hier Platz zu greifen hat.

Rost (178) betont neben der Verlaufsweise die Bedeutung der Stigmata, d. h. typischer Kennzeichen für die Erfassung des endogenen Ekzems. Die Gesamtheit dieser Stigmata bezeichnet er als Status, womit zum Ausdruck gebracht wird, daß infolge der besonderen Körper- und Säfteverfassung zusammengehörige Kennzeichen auftreten, die als Ganzes dem Organismus ein besonderes Gepräge verleihen. Hiermit wird ein Unterschied zum gewöhnlichen Ekzem ausgesprochen. Bei diesem sind die Stigmata mehr oder weniger durch rein örtliche Veränderungen bedingt, z. B. eine erhebliche Anfälligkeit bestimmter Hautstellen oder ihrer Schichten. Zu beachten ist weiter, daß das Ekzem Ausdruck von allergischen Reaktionen sein kann, aber nicht eine allergische Konstitution (Kämmerer 107) zur Grundlage hat, wie sie hier vorliegt.

Der Unterschied im letzteren liegt darin, daß die allergische Reaktion für bestimmte Reizstoffe typisch ist und daher den Nachweis einer Ueberempfindlichkeit gegen gewisse Allergene zuläßt, hingegen die allergische Konstitution sich auszeichnet durch mehr oder weniger wechselnde Ueberempfindlichkeitsreaktionen gegen alle möglichen Reizstoffe (Keller 109, f. 37, 91, 224).

Um Mißverständnissen zu begegnen, sei hinzugefügt, daß die Allergie hier aufgefaßt wird als eine Bereitschaft zu qualitativ gegen die Norm veränderte Reaktionen, insbesondere gegen eiweißhaltige Stoffe (Rost 178). Diese kann, nicht muß, soweit gehen, daß beim endogenen Ekzem das vom Magen-Darmtrakt aufgenommene Hühner-Eiweiß eine Verschlechterung der Hauterscheinungen herbeiführt, ja schwere, allgemeine anaphylaktische Zustände auslöst (Rosental 173, f. 87, 88, 209). Die Idiosynkrasie dagegen ist gekennzeichnet durch den veränderten Umfang der Reaktionen (Blumenthal-Jaffé 32). Nach Pirquet (160) ist die Allergie Aus-

druck einer Anaphylaxie, d. h. einer durch die zugrunde liegende Schutzlosigkeit gesteigerten Empfindlichkeit, die durch atypische Antigen-Antikörper-Reaktionen verursacht wird.

Bei den hier untersuchten Kranken handelt es sich um das spätexsudative Ekzematoid (Rost 174—178), das durch das Befallensein der Gelenkfalten und Kniebeugen, der Innenseiten der Oberschenkel, der Handrücken, der seitlichen und vorderen Halsteile und Wangen sowie durch den quälenden, oft anfallsweise auftretenden Juckreiz gekennzeichnet ist.

Die Grundeffloreszenzen sind meist flache Papeln, deren Mitte häufig zerkratzt ist. Die Papeln stehen in dichten Gruppen oder sind, wie z. B. an den Gelenkbeugen und Innenseiten der Oberschenkel konfluiert. Eigentliche Bläschen sind selten. Die Neigung zum Nässen ist gering; wohl aber besteht solche zur Lichenifikation. Bei den häufigen Verschlimmerungen ist der Juckreiz noch mehr verstärkt. Die Herde zeigen dann eine stärkere Blutfülle und die Wangen ein gerötetes, gefirnißtes Aussehen, sodaß eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Ekzematoid der Säuglinge vorliegt.

Bezeichnend ist ferner das etwas starre, maskenartige Aussehen des Gesichtes, dessen Hautfarbe einen mehr grauen Farbton annimmt. Bei stärkerem Befallensein des Gesichtes sind die Augenbrauen oft vollständig abgerieben. Dieser Befund ist nach Brandt (39) als eine mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen mechanische Einwirkungen anzusehen. Eine weitere Folge ist die geradezu typisch gerunzelte Gesichtshaut, worauf bereits Sabouraud (184) aufmerksam gemacht hat. In den folgenden Abschnitten soll nur von dieser Form des endogenen Ekzems die Rede sein.

Fassen wir den Status näher ins Auge, so sind eine Reihe von Stigmata erkennbar. Von den hereditären ist als erstes das gehäufte Auftreten von Asthma (28%; Rost 174, f. 134, 184) und asthmaähnlichen Zuständen, wie Neigung zu Katarrhen und Heuschnupfen in der Verwandtschaft zu nennen. Indes geben Bloch u. a. (31, f. 107, 109) an, daß eine Verbundenheit mit Asthma und Heuschnupfen nicht vorläge, wenngleich die Grundlage eine gemeinsame ist, nämlich die Diathese, gekennzeichnet durch Eosinophilie und positive Storm'sche Reaktion, eine Intrakutanreaktion mittels Menschenhautschuppen-Extrakt. Außerdem finden wir gewisse neuropathische Züge in der Familie (Field, Kelman 76) wieder. Auffallend ist auch, daß das männliche Geschlecht bevorzugt befallen wird (Bamber 15).

An konstitutionellen Stigmata sind zu nennen der Langwuchs, die Kleinheit des Herzens, der Mangel an Körperfett, der straffe, trockene Habitus und die dunklere, häufig fahle, ja graue Hautfarbe.

Eine geringe Stammbehaarung ist auch festgestellt worden. Die Epidermis ist derb, wenig glänzend, vor allem nicht weich oder zart. Außerdem ist die Durchblutung der Haut eine schlechte. Als ein wesentliches konstitutionelles Stigma ist die oben beschriebene allergische Konstitution anzusehen, die sich auch auf Lunge, Nase, Augen und Darm erstreckt. Die bereits erwähnte Labilität des Nervensystems äußert sich in einer Neigung zu anfallsweise auftretenden Depressionszuständen, die zu Selbstmordgedanken führen können. Nach Kretschmer (119, f. 178) ist es der Kreis der schizothymen Leptosomen, der davon betroffen wird.

Klinisch fallen folgende Stigmata des weiteren auf: Die langjährige, durch Unterbrechungen gekennzeichnete Krankheitsdauer — erst im höheren Alter pflegen die Erscheinungen von selbst nachzulassen — und die Machtlosigkeit der Therapie, vor allem gegenüber den steten Rückfällen. Ferner kommt hinzu die mit dem Asthma gemeinsame Eosinophilie (Mayr und Moncorps 132) und die Lymphocytose. Die Bindungsfähigkeit des Blutes für Salicylsäure ist ebenso wie beim Asthma (Starm van Leeuwen 201), so auch hier (Keller 110) herabgesetzt. Die Blutzuckerwerte sind erniedrigt (Loeb 124, f. 137). Die gastrointestinalen Veränderungen faßt Urbach (209) als Konstitutionsanomalie auf. Hierher gehören die häufig abnormen Säurewerte des Magens. Als spezifische Reaktion darf die Storm van Leeuwensche Reaktion (198—200) gelten, die im Gegensatz zu Gesunden und Ekzematikern — bei diesen 10—12% — hier 90% positiv ausfällt, während sonstige allergene Teste unsicher sind.

Fassen wir es kurz zusammen, so ist das enyogene Ekzem eine durch eine mehr oder weniger erblich bedingte allergische Konstitution ausgelöste Erkrankung von typischer Verlaufsweise. Nach meist vorhandenen besonderen Frühformen erscheint in der Regel mit der Pubertät ein typisch an den großen Beugen, den Kniekehlen, an Gesichts- und Halsteilen lokalisiertes Ekzem mit ausgesprochenem Juckreiz. Kennzeichnend sind hierbei die lange Dauer und therapeutische Unbeeinflußbarkeit des Leidens.

Die Angaben, die über den Stoffwechsel beim endogenen Ekzem vorliegen, sind z. T recht widerspruchsvoll. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen erstrecken sich auf die Frühformen, den Gneis und Strophulus, mithin auf das frühexsudative Ekzematoid (Rost). In bezug auf den Fettstoffwechsel konnte man noch keine Klärung erzielen; beim Wasserhaushalt wird eine Störung vermutet, während der Grundumsatz nach Keller normal sein soll (Rost 178).

Auch über den Eiweißstoffwechsel sind die Meinungen geteilt. So hat Venetianer (210) bei schweren Formen von Säuglingsekzemen eine Vermehrung des Reststickstoffs im Blut festgestellt.

Hingegen behauptet Petheö (157), daß bei exsudativen Säuglingen Reststickstoff und Aminosäuregehalt im Blut normal seien, dagegen eine Erhöhung des Harnsäurespiegels im Blut und Harn vorläge. Cathala und Vermorel (48) geben an, daß das Eiweiß, insonderheit das Albumin, im Serum verringert ist. Bei der Abheilung steigt der Albumingehalt wieder an. Das gleiche Ergebnis hat Ribadeau-Dumas (167, f. 166) bei fünf Säuglingen gehabt. Dieser Umstand wird auf das starke Nässen des Ekzems zurückgeführt. Die Bewertung solcher Ergebnisse kann, wie Rost (178) zutreffend hervorhebt, nur mit größter Zurückhaltung erfolgen. Denn es ist nicht angegeben worden, ob eine klare Trennung zwischen den Säuglingen mit exsudativer Diathese und den mit einem allgemeinen Ekzem stattgefunden hat. Außerdem ist der Unterschied des klinischen Bildes der Früh- und Spätperiode nicht berücksichtigt worden (Rost 178). Zu erwähnen ist noch, daß Stuempke und Solka (202) unter 16 Ekzem- und Neurodermitisfällen 10 mit erhöhten Reststickstoffwerten fanden, ein Befund, den wir wenigstens bezüglich der Neurodermitis nicht bestätigen konnten. Barber und Oriel (16) geben an, bei Prurigo Besnier und Strophulus eine Erhöhung des Aminosäuregehaltes des Blutes festgestellt zu haben.

Was die Ueberempfindlichkeit gegen Eiweiß anbetrifft, so glauben Sokolov (192—195) und Ehrmann (61, 62), daß sie auf einer krankhaften Durchlässigkeit der Darmschleimhaut beruht. György (88) indes konnte nachweisen, daß beim gesunden Säugling artfremde Nahrungsbestandteile, z. B. Kuhmilch, durch die Darmwand hindurchtreten. Auch bei Erwachsenen glaubt Walzer (vgl. 88) einen gleichen Befund erheben zu dürfen. Allerdings scheint die Durchlässigkeit einer krankhaft veränderten Darmwand größer zu sein, als die der gesunden. Damit sind die Wirkungen wesentlich andere, indem die Antigen-Antikörper-Reaktionen dann einen viel breiteren Raum einnehmen und so anaphylaktischen Zuständen den Boden bereiten. Es muß jedoch dabei darauf hingewiesen werden, daß beim Erwachsenen die Wirkung der Nahrungsallergene erheblich geringer ist als beim Säugling oder beim Kleinkind.

Wenn die Verringerung der Eiweißanteile in der Nahrung eine Besserung des klinischen Bildes beim endogenen Ekzem bewirkt (Corper 50, f. 95, 124, 152—156), so ist zweifelsohne damit ein Hinweis auf gewisse Störungen im feineren Funktionsablauf des Organismus gegeben. Diese als Anomalie des Eiweißstoffwechsels als solchen hinzustellen, wie es Rost und Marchionini (178) tun, ist zwar als These möglich, aber bislang nicht bewiesen. Vielmehr erscheint es durchaus denkbar, daß der Eiweißstoffwechsel im

ganzen normal ist, obwohl möglicherweise eine physikalisch-chemische Zustandsänderung vorliegt, die die allergische Konstitution des endogenen Ekzems begründet. Es muß noch erwähnt werden, daß Mathieu und Vasseur (131) der Ansicht sind, daß nicht der Eiweißüberschuß, sondern ein Mangel an Eiweiß das endogene Ekzem begünstigt. Diese Gegenüberstellungen zeigen deutlich, wie wenig die Stoffwechselfrage geklärt ist.

Um den Anteil des Eiweißstoffwechsels an der Gesamterkrankung zu bestimmen, wurden die vorliegenden Versuche vorgenommen. Infolge ihrer Begrenzung können sie nur einen Hinweis geben und zu weiteren Untersuchungen anregen.

Es wurde die Höhe der Eiweißzufuhr — in Stickstoffwerten ausgedrückt — mit der Stickstoffausscheidung im Harn verglichen. Fünf männliche Personen mit ausgesprochenem endogenen Ekzem vom Typus des spätexsudativen Ekzematoid Rost's wurden so untersucht, desgleichen vier gesunde Kontrollpersonen. Von diesen waren drei weiblich; jedoch ist das unerheblich, da nach Magnus-Levy (129) ein Einfluß des Geschlechtes auf den Eiweißstoffwechsel nicht vorliegt. Bevor die Versuchsergebnisse mitgeteilt werden, sollen hier einige Bemerkungen über den Eiweißstoffwechsel im allgemeinen folgen, um die Zusammenhänge zwischen Stickstoffzufuhr und Stickstoffausscheidung klar zu legen.

Der Eiweißstoffwechsel hat nach Rubner (180, 181) die Aufgabe, den Ersatz für die Abnutzungsquote zu liefern, den Zellenbestand zu verbessern und dem Organismus als Energiequelle zu dienen. Außerdem hat er das nötige Wachstumseiweiß bereitzustellen, das bei unseren Versuchen nicht in Betracht kommt.

Die Zerlegung des aufgenommenen Nahrungseiweißes beginnt bereits im Magen. Hier verwandelt das Pepsin in Gegenwart von Salzsäure sämtliche Eiweißkörper in lösliche Acidalbuminate, die weiter in Peptone aufgespalten werden. Im Dünndarm erfolgt bei schwach alkalischer Reaktion unter Einwirkung des Trypsins eine Aufspaltung in größere Aminosäure-Komplexe. Diese werden vom Erepsin in einzelne Aminosäuren zerlegt (Waldschmidt-Leitz 220), wodurch das artfremde Eiweiß zugleich seinen spezifischen Charakter verliert. Die Resorption des Eiweißes erfolgt in der Regel in Form der Aminosäuren (Abderhalden 2, f. 221), doch ist auch der direkte Uebergang von peptischen Verdauungsprodukten in die Blutbahn nachgewiesen worden (Mendel 133).

Die Aminosäuren werden auf dem Blutwege — das Blut enthält 3—10 mg% Amino-Stickstoff — der Leber zugeleitet, die die weitere Umwandlung (Berg 21) und z. T. eine Speicherung des Eiweißes (Leitz 122, f. 3, 60, 106, 179) vornimmt. Der in der

Leber stattfindende Prozeß ist eine vorwiegend oxydative Desamidierung (Neubauer 142, f. 58, 75, 115), wobei Ammoniak (Bollmann 34) abgespalten wird. In der Hauptsache wird der Ammoniak von der Leber zu Harnstoff aufgebaut (Krebs 118, f. 5, 6, 126), welcher 80—90% des Gesamtstickstoffes im Harn ausmacht. Nur 2% des Gesamtstickstoffes erscheint im Harn als Aminosäuren (Embden 64, 65 f., 68, 79, 83, 93, 94, 116, 164; 189). Die Harnstoffausscheidung beträgt beim Erwachsenen bei verhältnismäßig eiweißreicher Kost etwa 30 g täglich (durchschnittlich 20 bis 40 g).

Der bei der Desamidierung entstehende stickstoffreie Rest bildet die Brücke der Eiweißkörper zu den Kohlehydraten und Fetten und spielt im intermediären Stoffwechsel eine große Rolle (Thannhauser 204). Da der Ammoniak das erste Reaktionsprodukt der Desamidierung ist, vermag sein Schicksal nichts über die weiteren Stoffwechselvorgänge der übrigen Eiweißbestandteile auszusagen. Mit anderen Worten, die Stickstoffausscheidung, insonderheit in Form von Harnstoff ist zwar Ausdruck der erfolgten Eiweißumsetzung, sie gestattet aber keinerlei Rückschlüsse über den weiteren Abbau und die innere Verwertung der Eiweißkörper im Organismus (Bornstein und Holm 36).

Eine Einschränkung ist insofern noch nötig, als der Ammoniak, bzw. der Gesamtstickstoff im Harn nicht ausschließlich dem Eiweiß entstammt. Durch Bildung von Ammoniak in der Muskulatur (Embden 67, f. 130, 135, 148, 149, 151, 187) und in der Niere (Nash 139, f. 7, 19, 30, 59, 66, 101, 103, 125, 150), sowie durch Uebertritt von Ammoniak in die Pfortader unter dem Einfluß der Darmflora (Nencki 143, 144, f. 49, 80, 185) entsteht eiweißfremder Stickstoff, der etwa 0,03—0,04 mg% des Blutstickstoffes ausmacht.

Nach Hammarsten (89) verteilt sich der Stickstoff im Harn des Erwachsenen bei gemischter Kost folgendermaßen:

| | |
|---|---|
| Harnstoff | 84— 91% |
| Ammoniak | 1— 2% |
| Harnsäure | 1— 2% |
| Kreatinin | 2,5—6,9% |
| übrige stickstoffhaltige Anteile | 3— 8% |

Der Ammoniak im Harn beträgt bei gemischter Kost durchschnittlich 0,7 g in 24 Stunden und kann bei reichlicher Fleischnahrung 1,35—1,67 g erreichen (Bouchez 38). Bei rein vegetabiler Kost sinkt seine Menge entsprechend herab. Bei gesteigertem Eiweißumsatz, wie z. B. im Fieber, ist eine Vermehrung des Am-

moniaks die Folge (Kocher 113), der z. T. zur Neutralisation der vermehrt gebildeten Säuren (Hubbard 102, f. 90, 161, 162) verwandt wird.

Sowohl Harnstoff als auch Ammoniak sind in ihrer Menge von der Größe des zugeführten Nahrungseiweißes abhängig, also Ausdruck des exogenen Stoffwechsels (Folin 77, f. 197), mit anderen Worten, ein Maß für die Menge des zirkulierenden oder Vorratseiweißes. Die Kreatininausscheidung dagegen bildet den Gradmesser für den endogenen Stoffwechsel (Folin 77, f. 197). Dieser betrifft das Organeiweiß, das unbedingt zur Erhaltung der Lebenstätigkeit des Organismus notwendig ist. Die Menge des Kreatinins beträgt täglich bei Männern 1,5 -2 g, bei Frauen 0,8 1 g; sie ist außerdem individuell verschieden (Folin 78). Nur vermehrte Fleischkost hat auf sie einen geringen Einfluß. Die Harnsäuremenge wird durch Nahrungszufuhr nur insofern beeinflußt, soweit Nucleine oder Purinkörper zugeführt werden. Die Summe aller stickstoffhaltigen Harnbestandteile außer Harnstoff macht 2—5 g Stickstoff täglich aus; das sind nur 10—20% des Gesamtstickstoffes.

Außer im Harn erfolgt durch den Kot eine individuell verschiedene, von der Lebhaftigkeit der Resorption, der Sekretion und Peristaltik abhängige Stickstoffausscheidung. Dieser Stickstoff stammt vornehmlich aus nicht resorbierten Resten der Nahrung, sowie aus den Sekret- und Epithelanteilen und den geringen Zersetzungsprodukten der Darmflora (Bienstock 25—29, f. 63, 165, 186). Seine Menge ist nicht leicht faßbar und wird verschieden angegeben. Bei stickstoffreier oder fast stickstoffreier Kost beträgt sie nach Rieder (168) weniger als 1 g. Sie ist hierbei noch größer als beim Hunger (Tsubot 207). Hier hat Müller (136) einen Wert von 0,2 g Stickstoff ermittelt. Kocher (113) stellte für eine eiweißreiche Kost mit 134 g Eiweiß (= 21,4 g N) einen Kot-Stickstoffgehalt von 1,66 g fest. Indes hat Rubner (182, f. 4) darauf hingewiesen, daß der Stickstoffanteil im Kot je nach der Art der zugeführten Nahrung schwankt. Er beträgt bei Fleischkost 2,7% (1,1 g), bei vorwiegender Kohlzufuhr 18,5% (2,4 g), bei Kartoffelernährung 32,2% (3,7 g) und bei Schwarzbrotnahrung 32% (4,3 g) Stickstoff des Gesamtstickstoffes. Bei Gemüse- und Obstkost bewertete Rubner (183) den Anteil des Kot-Stickstoffes am Gesamtstickstoff mit 50%; bei reiner Aepfeldiät hat Caspari (46) 29% festgestellt.

Hinzu kommt noch der Verlust an Stickstoff durch die Schweiß- und Hornbildung. Er ist in der Regel sehr gering. Bei Ruhe und kühler Temperatur hat Cramer (51) 13 mg in 24 Stunden gemessen. Schwenkenbacher und Spitta (190) fanden bei Ruhe und Zimmertemperatur 0,38 mg in 24 Stunden. Jedoch sind

bei besonderen Beanspruchungen ganz wesentlich vermehrte Werte gefunden worden (Cramer 51, f. 227), z. B. beim Marsch am heißen Tage bereits in 8 Stunden 711 mg = 12% des gesamten ausgeschiedenen Stickstoffes. Die Verluste durch Hornbildung werden mit 3% des Hunger-Stickstoffes angegeben (Voit 219). Normalerweise sind die Stickstoffmengen, die außerhalb des Harns ausgeschieden werden, im Verhältnis zur Gesamtausscheidung gering. Sie können daher, wenn auch mit Vorsicht, bei vergleichenden Untersuchungen vernachlässigt werden.

Der menschliche Organismus hat die Fähigkeit, sich im Stickstoffgleichgewicht zu halten, d. h. Stickzufuhr und -ausscheidung halten sich die Waage (Voit 212, f. 85, 113). Diese Gleichgewichtslage wird stets wieder angestrebt, wenn durch eine Aenderung in der Eiweißzufuhr Schwankungen verursacht werden. Der Ausgleich benötigt ein paar Tage (Wolf 225) und wird von Gruber (86) dahin gedeutet, daß infolge der langsameren Eiweißzerlegung eine Ueberlagerung der Stickstoffwerte im Harn stattfindet, die fälschlicherweise als eine positive oder negative Stickstoffbilanz angesehen wird. Der Fütterungsversuch an einer Hündin, die fünf Tage lang 1000 g Fleisch bekam und danach vier Hungertage hatte, macht diesen Vorgang verständlich.

| | Futtertage | | | | | Hungertage | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 1. Fütterungstag | 80 | 13 | 5 | 2 | | | | | |
| 2. Fütterungstag | — | 80 | 13 | 5 | 2 | | | | |
| 3. Fütterungstag | — | — | 80 | 13 | 5 | 2 | | | |
| 4. Fütterungstag | — | — | — | 80 | 13 | 5 | 2 | | |
| 5. Fütterungstag | — | — | — | — | 80 | 13 | 5 | 2 | |
| Gesamtausscheidung: | 80 | 93 | 98 | 100 | 100 | 20 | 7 | 2 | |

Es wurden am 1. Tage nur 80% des aufgenommenen Eiweißes wieder ausgeschieden. Die restlichen Anteile verteilen sich folgendermaßen: 2. Tag 13%, 3. Tag 5%, 4. Tag 2% Ausscheidung der Stickstoffmenge des 1. Tages. Durch die stetigen weiteren Gaben von Eiweiß erfolgt eine Ueberlagerung der Ausscheidungswerte, die in der Hungerperiode unter dem Bilde einer negativen Bilanz ausgeglichen wird.

Zu beachten ist des weiteren, daß die Geschwindigkeit der Gleichgewichtsanpassung von der Art des Eiweißes (Falta 71, 72, f. 225), z. B. von dessen verschiedener Abbaufähigkeit, ferner vom Ernährungszustand, nervösen (Freund 81, 82) und innersekretorischen Einflüssen auf die verdauenden Apparate abhängig

ist. Auch der tageszeitliche Ablauf der Stickstoffausscheidung steht mit der Stickstoffzufuhr in einem gesetzmäßigen Zusammenhang. Die Stickstoffausscheidung steigt kurz nach der Mahlzeit an, um in 5—6 Stunden den Höhepunkt zu erreichen (Panum 147, f. 8, 70, 73, 85, 114, 171, 213). Zu dieser Zeit sind etwa 60% des verzehrten Eiweißes resorbiert (Schmidt-Mühlheim 188).

Die Größe der Eiweißumsetzungen ist sowohl von der Eiweißzufuhr (Voit 212, 215) als auch von der Beschaffenheit der Nahrung abhängig. So ändert der Kochprozeß die biologische Wertigkeit des Eiweißes (Osborne 146, f. 17, 20), die zudem für jeden individuell verschieden ist (Thomas 206). Noch wesentlicher ist die Bedeutung des Anteiles von Fett und Kohlehydraten an der Nahrung. Beide Nahrungsstoffe wirken eiweißsparend (Voit 212, f. 9), indem sie die für den Energiestoffwechsel notwendigen Kalorien liefern und die Verwendung des Eiweißes für diesen Zweck einschränken. Bei einer verhältnismäßig eiweißarmen Nahrung ist die Zugabe von reichlichen Kohlehydrat- und Fettmengen um so mehr notwendig, als hier die spezifisch dynamische Wirkung des Eiweißes (Rubner 181) wegfällt. Auch darf nicht außer acht gelassen werden, daß hierbei die eiweißsparende Wirkung der Kohlehydrate doppelt so groß ist wie die einer isodynamischen, d. h. gleichwertigen Menge Fett (Landergreen 121, f. 223). Dieses gilt jedoch nur bei einseitiger Kohlehydraternährung. Bei gleichzeitiger Verabfolgung von Kohlehydraten und Fett ist die eiweissparende Wirkung der Kohlehydrate nicht viel größer als die des Fettes (Tallquist 203). So konnte Landergreen (121) bei kohlehydratreicher Kost die Stickstoffausscheidung auf 0,047 g je Kilogramm Körpergewicht herabdrücken. Hirschfeld u. a. (96, f. 112, 120, 138, 172) haben bei mittlerem Körpergewicht und reichlicher Kohlehydrat- und Fettzufuhr als Eiweißminimum 30—40 g Eiweiß, d. h. 0,4 0,6 g je Kilogramm Körpergewicht ermittelt. Diese Werte wurden von Voit u. a. (217 f. 47, 145) bestätigt. Auch hier sind individuelle Schwankungen vorhanden (Sivén 191, f. 45).

Wir haben durchschnittlich 3000—3500 Kalorien gegeben, d. h. ja nach Körpergewicht 40 -60 Kalorien je Kilogramm. Abgesehen von Fleisch wurden täglich durchschnittlich 365 g Kohlehydrate und 146 g Fett verabfolgt. Damit waren die zur Ermittlung der unteren Grenze der Eiweißzersetzung notwendigen Kalorien — nach v. Noorden (145) 35 Kalorien — erreicht oder überschritten worden. Die eiweißarme Kost haben wir mit 30—40 g Eiweiß dicht an der Grenze des Eiweißminimums gehalten und ebenfalls festgestellt, daß hierbei sowohl Stickstoffgleichgewicht möglich ist, als auch individuelle Abweichungen auftreten.

Der Eiweißzerfall wird auch vom jeweiligen Ernährungszustand (Voit 212, f. 159, 180) und durch die allgemeine Beschaffenheit der Zellen (Voit 216) bedingt. Je weniger Eiweiß der Körper enthält, um so schneller kommt er ins Gleichgewicht; je reicher er daran ist, um so mehr Eiweißzufuhr benötigt er, um in das Stickstoffgleichgewicht zu gelangen. Einen Einfluß hat weiter die Konzentration des zersetzbaren Eiweißes am Ort des Zerfalles (Voit 218), d. h. es wird um so mehr Eiweiß zersetzt, je mehr auf einmal zugeführt wird. In mehreren Dosen verabreicht, ist die Eiweißzersetzung geringer (v. Hoesslin 100, f. 206). Wir haben uns selbst von der Bedeutung dieser Tatsache bei einer der Versuchspersonen (G 2) überzeugen können.

Der Wasserhaushalt des Organismus spielt beim Eiweißumsatz insofern eine Rolle, als durch vermehrte Wasserzufuhr und damit Ausscheidung eine Ausspülung von zurückgehaltenem Stickstoff erfolgt (Abderhalden 1). Bei einem solchen Stoffwechselversuch muß daher auf eine gleichmäßige Flüssigkeitszufuhr der Versuchspersonen geachtet werden.

Auch die Frage des Einflusses der körperlichen Arbeit ist bei unserer Versuchsreihe erwogen worden. Wenngleich die hierüber vorliegenden Arbeiten keine einheitlichen Ergebnisse zeitigten, da die Versuchsbedingungen recht verschieden waren, so läßt sich doch soviel sagen, daß bei der mäßigen körperlichen Betätigung sowohl der Kranken als auch der Kontrollpersonen ein Einfluß der körperlichen Arbeit auf die Stickstoffausscheidung nicht oder nur in ganz geringfügigem Maße in Frage kommt (Voit 214, 215, f. 97, 113, 138). Nur wenn das Stickstoffgleichgewicht in Höhe der Abnutzungsquote liegt, ist eine kleine Vermehrung der Stickstoffausscheidung infolge körperlicher Betätigung vorhanden (Thomas 206), die hier vernachlässigt werden kann.

Die Stickstoff-Gleichgewichtsregulation wird weiterhin beeinflußt sowohl durch nervöse Impulse (Atwater 10, f. 81, 82) als auch durch innersekretorische Faktoren (Eppinger 69, f. 33, 114, 117, 127, 205, 226). Bei diesen handelt es sich nur um mögliche Verschiebungen im Gesamtstoffwechsel, nicht um spezifische Wirkungen auf den Eiweißstoffwechsel (Thannhauser 204). Ferner ist festgestellt worden, daß der Energieumsatz auf den Eiweißstoffwechsel keinen Einfluß ausübt, auch wenn er ganz erheblich erhöht ist (Kocher 113).

Fassen wir die über den Eiweißstoffwechsel bisher gewonnenen Erfahrungen zusammen, so läßt sich sagen, daß Stickstoffzufuhr in Form von Eiweiß — und Stickstoffausscheidung in einem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen. Ihr normales Funktionie-

ren sagt jedoch nichts über das weitere Schicksal der Eiweißanteile aus (Bornstein 36), ebenso wenig wie damit eine Aussage über die feinsten physikalisch-chemischen Vorgänge im Organismus erfolgen kann. Bei einer etwaigen Störung der Stickstoffbilanz, die der menschliche Körper stets bestrebt ist, im Gleichgewicht zu halten, ist genau zu prüfen, ob irgendwelche nicht beachteten physiologischen Schwankungen zugrunde liegen. Daher kann nur bei wesentlichen Abweichungen von der Norm — genügend langer Versuchsdauer vorausgesetzt — ein krankhaftes Geschehen im Eiweißstoffwechsel angenommen werden. Das schließt aber nicht aus, daß abgesehen von Verschiebungen in der Größenordnung der stickstoffhaltigen Anteile in Blut, Harn und den Exkreten doch physikalisch-chemische Veränderungen vorliegen, die einen abnormen Zellstoffwechsel zur Folge haben. Diese Umstände insgesamt nötigen zu einer vorsichtigen Zurückhaltung in der Bewertung unserer Versuchsergebnisse.

## Eigene Versuche.

1. Versuchspersonen. — Das Durchschnittsalter von acht Versuchspersonen betrug 25 Jahre; die beiden äußersten Werte waren 20 und 30 Jahre. Die neunte Versuchsperson (E 5) ist wegen ihres relativ hohen Alters und wegen vorzeitigen Abbruches des Versuches nicht mitgerechnet worden. Von diesen waren vier gesunde Kontrollpersonen (G 1—4) und fünf Ekzematiker (E 1—5).

**G 1.** — Laborantin, 20 Jahre. Leptosom, Ernährungszustand (EZ) gut. Gewicht 51 kg, Größe 1,58 m. - Die Vorgeschichte ergab nichts Besonderes, auch in familiärer Hinsicht.

**G 2.** — Medizinalpraktikantin, 23 J. Leptosom, EZ. gut. Gewicht 57 kg, Größe 1,70 m. Außer Scharlach ohne Nierenbeteiligung und Magengeschwür im Alter von 19—20 Jahren ist nichts Bemerkenswertes festgestellt worden.

**G 3.** — Laborantin, 26 J. Leptosom, EZ. ausreichend. Gewicht 48 kg, Größe 1,60 M. Hier liegt eine leichte Akne vulgaris vor, die mit 17 Jahren akut war.

**G 4.** — Arzt, 25 J. Athletischer Typus. Gewicht 79 kg, EZ. sehr gut, Größe 1,85 m. Wesentliche Erkrankungen lagen nicht vor. Bei dem Großvater väterlicherseits bestand Asthma und Emphysem.

Die nunmehr folgenden Versuchspersonen waren sämtlich männlichen Geschlechtes und litten an endogenem Ekzem.

**E 1.** — Bürogehilfe, 30 J. Leptosom, EZ. ausreichend. Gewicht 75 kg, Größe 1,85 m. Außer einem Ausschlag bei einer Schwester ist von Hautleiden oder Asthma in der Familie nichts bekannt. Seit 12 Jahren ist der Betreffende mit Unterbrechungen hautleidend und

deshalb 11mal im Krankenhaus gewesen. Jedoch bestand kein Asthma oder Heuschnupfen. Erst vor einigen Wochen traten leichte asthmatische Beschwerden auf. Organisch kein Befund, Stuhlgang normal. Eosinophilie 11%, Indikanprobe negativ, Blutdruck nach R.R. 115/65.

**E 2.** — Kutscher, 25 J. Athletischer Typus, EZ. gut. Gewicht 65 kg, Größe 1,65 m. Die Eltern und 8 Geschwister sind gesund. Bis zum 23. Lebensjahr ist er angeblich stets gesund gewesen. Seit 2 Jahren leidet er an endogenem Ekzem. Kein Asthma, kein Heuschnupfen. Er verträgt Fett nicht gut und ist auch gegen eiweißhaltige Nahrungsmittel überempfindlich. Achylia gastrica, zeitweilig Verstopfung. Eosinophilie 10%, Indikanspuren. R.R. 125/75, labil.

**E 3.** — Bäcker, 26 J. Athletischer Typus. EZ. gut. Gewicht 59 kg, Größe 1,65 m. — Beide Eltern leiden an depressiven Zuständen. Keine Geschwister. Er litt als Kind an Rachitis. Vor 8 Jahren hatte der Kranke ein leichtes, nur ein paar Wochen dauerndes, juckendes Erythem an der Stirn. Kein Asthma, kein Heuschnupfen. Seit einem Jahr endogenes Ekzem. Magensäurewerte leicht erhöht; starke Stuhlverhaltung. Eosinophilie 4%, Indikanspuren. R.R. 120/70, unbeständig.

**E 4.** — Reichsbahninspektor, 27 J. Leptosom mit athletischem Einschlag, EZ. ausreichend. Gewicht 68 kg, Größe 1,74 m. — Der Vater leidet seit 6 Jahren an Diabetes mellitus und seitdem auch an depressiven Gemütsverstimmungen. Die Mutter ist gesund. Die 28 J. alte Schwester leidet seit 8 Jahren an Asthma. Der Kranke hatte im Alter von 10—14 J. schubweise ein typisches Eczema flexuarum. Vom 14. bis 25. Lebensjahr war er gesund mit einer Unterbrechung von 1/4 Jahr im Alter von 19 J., wo das Ekzem nach Arbeiten mit Eisenfarbe auftrat. Vor 2 Jahren hatte er ein ausgeprägtes endogenes Ekzem, das seitdem schubweise wiederkehrt. Kein Asthma, kein Heuschnupfen. Gelegentlich treten depressive Stimmungen wie beim Vater auf. Stuhlgang normal. Eosinophilie 13%, keine Indikanspuren. R.R. 120/80.

**E 5.** — Reichsbahnassistent, 38 J. Leptosom. EZ. mäßig. Gewicht 57 kg, Größe 1,64 m. Der Vater verstarb an Diabetesgangrän, die Mutter an Melanosarkom. 5 gesunde Geschwister. — Als Kleinkind hatte der Kranke Milchschorf; sonst ist er stets gesund gewesen. Nach der zweiten Impfung traten über den ganzen Kopf zerstreut Pusteln auf. Im 28. Lebensjahr begann von den Händen ausgehend unter Jucken und Rhagadenbildung das Hautleiden, das sich im Laufe der nächsten 5 Jahre zu einem typischen endogenen Ekzem herausbildete und seitdem in wechselnder Stärke auftritt. Mit 31 Jahren kam Asthma hinzu. Seit dem Ausbruch des

Hautleidens ist der Kranke physisch labil; er leidet unter starken Minderwertigkeitsgefühlen. Es besteht eine Hyperacidität und eine Abneigung gegen Fett. Der Stuhlgang ist unregelmäßig. Eosinophilie 14%; Indikanprobe negativ. R.R. 170/110.

Die Reststickstoff- und Harnsäurewerte im Blut waren bei sämtlichen Ekzematikern normal. Auch der Harn wies keine krankhaften Veränderungen auf; sein spezifisches Gewicht betrug 1010 - 1020.

2. Versuchsausführungs- und Berechnungsgrundlagen. — Es wurde die Stickstoffbilanz bei eiweißarmer (bis zu 40 g Eiweiß = 5—6 g Stickstoff), und eiweißreicher (etwa 120 g Eiweiß = 19 g Stickstoff) Kost bei den vier gesunden Kontrollpersonen und den fünf endogenen Ekzematikern bestimmt. Es sei hier vermerkt, daß 100 g Eiweiß 16% Stickstoff enthalten, d. h. 6,25 g Eiweiß entsprechen 1 g Stickstoff.

Die Berechnung des Gehaltes der Nahrung an Eiweiß, Kohlehydraten und Fett erfolgte an Hand der Nahrungsmitteltabelle von Hermann Schall, 11. Aufl. 1935 (Curt Kabitzsch, Leipzig). Vornehmlich wurden die Zahlen der Uebersichtstabelle S. 1 6 zugrunde gelegt. Die Gesamtstickstoffmenge im Harn wurde nach Kjehldahl (111) bestimmt.

Die Kalorienmenge betrug täglich, wie bereits erwähnt, 3000 bis 3500 Kalorien, d. h. 40 -60 Kalorien je Kilogramm Körpergewicht. Sie wurde, abgesehen von Fleisch, durch Gaben von 146 g Fett und 365 g Kohlehydrate gewährleistet (vgl. Tab. 6). Die weiblichen Kontrollpersonen bekamen durchschnittlich 3150 Kalorien = 60 Kalorien je Kilogramm Körpergewicht, während die männlichen Versuchspersonen infolge gewisser aus technischen Gründen entstandener Schwankungen nur etwa 3000 Kalorien = 40 45 Kalorien je Kilogramm durchschnittlich erhielten. Von den Kostberechnungen sind je eine für eine eiweißarme und eiweißreiche Kost beigegeben (Tab. 1 a und 1 b).

Die Eiweißzufuhr wurde so geregelt, daß zunächst 6 7 Tage eiweißarme Kost verabfolgt wurde. Von diesen wurden die ersten beiden Tage wegen der durch den Uebergang von gewöhnlicher auf eiweißarme Kost bedingten Schwankungen nicht ausgewertet. Daraufhin erfolgte für 4 5 Tage die Gabe von etwa 120 g Eiweiß, um danach wieder auf 40 g Eiweiß herabgesetzt zu werden (Tab. 7 und 14, K. 1 und 2). Bei den Kontrollpersonen war die Steigerung der Stickstoffzufuhr am fünften Tage infolge eines Versehens nicht hinreichend (Tab. 6). Sie wurde deshalb am 16. Tage wiederholt. Zum Zwecke einer vergleichbaren anschaulichen Uebersicht wurde

aus der Tabelle 6 die Tabelle 7 entwickelt, indem der 12. bis 17. Tag an den Anfang gesetzt und der 9. bis 15. Tag daran gefügt wurden. Entsprechend wurden auch die Ausscheidungswerte vertauscht. Eine noch genauere Vergleichbarkeit wurde durch die Berechnung eines durchschnittlichen Standardwertes der Stickstoffzufuhr in Höhe von 19,9 g angestrebt (Tab. 8 und 15). Die Ausscheidungswerte wurden sinngemäß angepaßt. Natürlich ist eine solche Umrechnung nur möglich unter der Voraussetzung, daß Stickstoffzufuhr und -ausscheidung in allen Fällen in einem bestimmten Verhältnis zueinander stehen. Da dieses nicht immer der Fall ist, kann ein solches Verfahren nur mit großer Vorsicht angewandt werden. Wir haben deshalb lediglich für die eiweißreichen Tage eine solche Ausgleichsrechnung vorgenommen. Bei den Ekzematikern wurde der fünfte eiweißreiche Tag nicht verwertet, da dieser Tag eine erheblich geringere Stickstoffzufuhr aufwies, sodaß hier bei der Umrechnung ein falsches Bild entstanden wäre.

3. Ergebnisse:

a) Kontrollpersonen G 1—4 (Tab. 2—6, Kurve K. 1).

Die Stickstoffzufuhr ist, wie bereits erwähnt, am ersten eiweißreichen Tage, d. h. am fünften Tage, nicht hoch genug gewesen. Demzufolge war auch die Stickstoffausscheidung gering, ja eine vermehrte Ausscheidung erst am nächsten Tage nachweisbar. Die am 16. Tage vorgenommene erhebliche Zulage bis zu 18,5 g Stickstoff hatte hingegen einen sofortigen Anstieg der Stickstoffausscheidung von 4,4 g Stickstoff auf 9,5 g zur Folge. Die Verringerung der Stickstoffzufuhr z. B. bei G 1 am 11. Tage von 20,6 g auf 4,5 g bewirkte einen Absturz der Stickstoffausscheidung von 11,8 g auf 7,3 g, um am 4. Tage einen Tiefpunkt von 3,6 g zu erreichen, obwohl die Stickstoffzufuhr wieder etwas (5,7 g) vermehrt worden war. Mit anderen Worten, die Versuchsperson besaß die Fähigkeit, binnen kürzester Zeit ihr Stickstoffgleichgewicht wieder zu erlangen. Bei ihr ist während der eiweißreichen Kost eine Stickstoffspeicherung von durchschnittlich 9,5 g — bei Abzug des Kotstickstoffes in Höhe von 1,5 g 7,9 g — vorhanden. Diese muß als physiologisch angesehen werden, wie im theoretischen Teil bereits ausgeführt wurde. Bemerkenswert ist, daß ein Vergleich der Tabellen der drei weiblichen Kontrollpersonen (Tab. 2, 3, 4) eine weitgehende Uebereinstimmung ihrer Ausscheidungswerte zeigt. Lediglich G 2 (Tab. 3) wies am letzten Tage eine wesentlich vermehrte Stickstoffausscheidung auf, statt 9,4 g 14,4 g. Diese war wohl bedingt durch die Aufnahme von erheblichen Fleischmengen bei nur zwei Mahl-

zeiten, während die anderen Kontrollpersonen ihre Eiweißzulage in mehreren kleinen Anteilen verzehrt hatten. Infolgedessen wurde dieser Ausscheidungswert den übrigen angepaßt. Die Durchschnittszahlen der drei weiblichen Kontrollpersonen finden sich in Tab. 6. Diese Zahlen liegen der Tab. 7 zugrunde, die aus der schon erwähnten Zusammenlegung der gefundenen Werte zum Zwecke der besseren Vergleichbarkeit aufgestellt wurde. Sie bilden auch die Berechnungsgrundlage für die in Tab. 8 niedergelegten Werte, welche einer durchschnittlichen Stickstoffzufuhr von 19,9 g (Standardzahl) entsprechen.

Vergleicht man Tab. 5 und 6, bezw. 2 -4, so ist festzustellen, daß bei der männlichen Kontrollperson G 4 die gesamten Ausscheidungswerte und auch die Bilanzschwankungen größer sind, aber zugleich ein Gleichlauf besonders mit G 1 vorhanden ist. G 4 zeigt also bei eiweißarmer Kost eine stärkere negative Bilanz. Zieht man jedoch die Stickstoffausscheidungswerte, bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht, zum Vergleich heran, so zeigt sich, daß bei G 4 und G 1 –3 kaum ein Unterschied in der Ausscheidungsgröße besteht. Letztere beträgt in beiden Fällen bei stickstoffarmer Kost 0,1 g. Hingegen ist die Stickstoffzufuhr bei den weiblichen Versuchspersonen, auf das Körpergewicht bezogen, fast doppelt so groß wie bei G 4, 0,11 g statt 0,06 g.

Fassen wir die Versuchsergebnisse bei den Kontrollpersonen G 1 4 zusammen, so ist folgendes zu sagen (Tab. 7 und 5, K 1): 1. Bei allen 4 Versuchspersonen ist eine sofortige, am Tage des Regimewechsels einsetzende Aenderung der Stickstoffausscheidung nachweisbar. 2. Das Stickstoffgleichgewicht ist bei den weiblichen Kontrollpersonen auch bei eiweißarmer Kost vorhanden, selbst wenn man 1,5 g Verlust für Kotstickstoff abzieht. 3. Hingegen zeigt die männliche Kontrollperson bei dieser Kost eine negative Stickstoffbilanz. Sie ist durch die auf das Körpergewicht bezogene erheblich niedrigere Stickstoffzufuhr erklärbar. 4. Bei der eiweißreichen Kost von durchschnittlich 19,9 g Stickstoff findet ohne Berücksichtigung des Kotstickstoffes bei G 1—3 eine Stickstoffausscheidung in Höhe von 10,5 g, mithin eine mutmaßliche Stickstoffspeicherung von etwa 8,5 g statt.

b) Ekzematiker E 1—5 (Tab. 9—13, K 2):

Bei diesen fällt zunächst ins Auge, daß die Stickstoffzufuhr nicht gleichartig und im einzelnen auch nicht gleichmäßig war, obwohl der Durchschnittswert bei E 1—3 genau so groß war wie bei den Kontrollpersonen (19,9 g) und bei E 4 und 5 fast an diesen Wert heranreichte. Abgesehen von E 4 stimmen die Ausscheidungswerte der Ekzematiker ziemlich gut überein. Bei eiweißarmer Kost wurde

von E 2, 3 und 5 das Stickstoffgleichgewicht knapp erreicht, wobei zu bemerken ist, daß die Stickstoffzufuhr um etwa 1,0 g höher lag, als bei den weiblichen Kontrollpersonen. Dabei ist aber zu berücksichtigen, daß das Durchschnittsgewicht der Ekzematiker mit 66 kg gegen 52 kg bei den weiblichen Kontrollpersonen auch größer war. Dadurch wurde die Stickstoffzufuhr, bezogen auf das Kilogramm Körpergewicht, ausgeglichen; 0,1 g in beiden Gruppen. E 1 zeigte bei der eiweißarmen Kost im ersten Teil eine negative Bilanz, die der von G 4 sehr ähnelte. Im zweiten eiweißarmen Abschnitt bekam E 1 am 12. und 15. Tag aus anderen Gründen eine Oelzulage von 20 g, die sofort eine verringerte Stickstoffausscheidung zur Folge hatte, also die eiweißsparende Wirkung von Fett bewies. Die hierdurch verursachten Schwankungen wurden in der Tabelle 14 bei der Berechnung der Durchschnittswerte der drei Ekzematiker E 1—3 ausgeglichen. Bei der eiweißreichen Kost stieg die Stickstoffausscheidung sofort an. Einer durchschnittlichen Zufuhr von 19,9 g Stickstoff folgte eine durchschnittliche Ausscheidung von 11,0 g Stickstoff, die praktisch genau dem Wert der Kontrollpersonen entspricht (10,5 g, Tab. 7 u. 14, K. 1 u. 2).

E 5 (Tab. 13) brach leider den Versuch am 8. Tage ab. Seine Ausscheidungswerte entsprechen denen von E 1—3. Nur am ersten eiweißreichen Tage liegt dieser Wert bei E 5 niedriger, stimmt aber mit dem von G 1 fast überein. Lediglich E 4 zeigt ein von sämtlichen Versuchspersonen abweichendes Verhalten insofern, als er bei der eiweißreichen Kost von 19,3 g Stickstoff statt einer zu erwartenden Ausscheidung von etwa 10,5 g nur eine solche von 7,0 g aufwies. Ob diese 30% betragende Differenz als Folge eines stärkeren Zurückhaltens oder als eine solche schlechterer Ausnützung des Nahrungsstickstoffes zu betrachten ist, kann hier nicht angegeben werden. Auch ist es nicht möglich, zu entscheiden, ob diese Beobachtung als ein krankhaftes Geschehen gewertet werden darf. Theoretisch bestehen, wie wir gesehen haben, zahlreiche Möglichkeiten, Schwankungen der Stickstoffausscheidung als durchaus physiologische Erscheinungen anzusehen. Noch weniger ist es statthaft, diesem einen Fall irgendeine für das endogene Ekzem pathognostische Bedeutung zuzusprechen. Es mag sein, daß Stickstoffbilanzstörungen beim endogenen Ekzematiker auftreten können, ebenso sind auch andere auslösende Ursachen denkbar.

Ueberschauen wir die Ergebnisse unserer Versuche bei den endogenen Ekzematikern, so stellen wir fest, daß in drei Fällen E 1—3, gleich den Kontrollpersonen bei der eiweißarmen Kost knappes Stickstoffgleichgewicht erzielt wurde, daß die Umstellung der Ausscheidung auf die vermehrte oder verminderte Stickstoffzu-

fuhr sofort erfolgte. Die Stickstoffspeicherung betrug bei eiweißreicher Kost durchschnittlich 8,9 g - ohne Berücksichtigung des Kotstickstoffes -, erreichte somit fast genau den gleichen Wert wie die Kontrollpersonen G 1--3 (8,4 g). E 5 kann nur z. T. zum Vergleich herangezogen werden, da er vorzeitig den Versuch abbrach. Indes zeigte er kein von E 1 -3 abweichendes Verhalten. Nur E 4 hatte eine beachtlich geringere Stickstoffausscheidung, 70% des erwarteten Wertes. Wir sind nicht imstande, die Ursachen hierfür anzugeben oder irgendwelche Schlüsse daraus zu ziehen.

c) Beurteilung.

Vergleichen wir die bei G 1 3 ermittelten Ausscheidungswerte mit denen von E 1 -3 unter zugrundelegen einer durchschnittlichen Standard-Eiweißzufuhr in Höhe von 19,9 g Stickstoff, so zeigt sich, daß die Werte sich fast genau decken (Tabelle 8 und 15). Eine scheinbare Abweichung wird lediglich verursacht durch die verschiedene Höhe der Stickstoffzufuhr im zweiten eiweißarmen Abschnitt. In Wirklichkeit beträgt diese in beiden Gruppen 0,11 g je Kilogramm Körpergewicht. Gleicht man die Körpergewichte und damit die Größe der Stickstoffzufuhr einander an, so fallen die getrennt verlaufenden Stickstoffausscheidungskurven auch hier völlig zusammen. Die standardisierte Stickstoffbilanz beider Gruppen zeigt dementsprechend weitgehend übereinstimmende Werte (Tab. 8 u. 15).

Abschließend ist also zu sagen, daß im Eiweißstoffwechsel bezüglich der Eiweißumsetzung zwischen Gesunden und endogenen Ekzematikern kein Unterschied zu bestehen scheint. Ob der eine Fall mit seiner verminderten Stickstoffausscheidung als eine für das endogene Ekzem bezeichnende Erscheinung bewertet werden darf, kann nicht beurteilt, allenfalls bezweifelt werden. Zumindest kommt ihm weder in dieser noch jener Richtung irgendeine beweiskräftige Bedeutung zu.

Der Wert der obigen Untersuchungen bedarf einer Einschränkung insofern, als, wie bereits erwähnt, z. T. die Nahrungszufuhr nicht ganz gleichmäßig war. Auch hat z. B. E 2 seinen Harn 3mal, ausgerechnet an entscheidenden Tagen, weggegossen und lediglich durch die Anordnung seiner Ausscheidungswerte ein leidlich verwertbares Ergebnis zugelassen. Weiter sind die Schwierigkeiten der Berechnung der Nahrung zu erwähnen. Die Zahlenangaben in den Schall'schen Tabellen sind nicht immer übereinstimmend, und es bleibt auch so noch Spielraum genug für mehr oder weniger große Unterschiede in der Bewertung der verabfolgten Nahrung. Man beachte auch, daß die Stickstoffausscheidungswerte durch Verluste beim Einsammeln und chemischen Aufarbeiten des Harns, sowie durch die Menge zugeführter, bezw. ausgeschiedener Flüssigkeit

beeinflußt werden. Infolgedessen dürfen die gefundenen Werte trotz ihrer scheinbar so gut übereinstimmenden Größen nicht absolut genommen werden. Das kann zumal im Hinblick auf die geringe Anzahl der Versuchspersonen reiner Zufall sein. Lediglich der Gesamtverlauf bei beiden Versuchsgruppen berechtigt uns, gleichartige physiologische Vorgänge anzunehmen und daraus den besonderen Schluß zu ziehen, daß beim endogenen Ekzematiker der Eiweißumsatz ein normaler zu sein scheint. Erst weitere Untersuchungen werden es gestatten, sichere Ergebnisse zu erzielen.

Auch wenn eine Störung im Eiweißstoffwechsel als solchen fraglich erscheint, so sei nochmals darauf hingewiesen, daß, abgesehen von sonstigen Umständen, feinste, noch nicht meßbare Veränderungen in der Struktur der Zellen und Gewebe sehr wohl im intermediären Stoffwechsel die Grundlage für krankhafte Vorgänge abgeben können. Derartige Strukturveränderungen bewirken nach Höber (99) eine Beschleunigung oder Hemmung von kolloidalen Vorgängen. Sie können beispielsweise die Diffusionskonstante für Eiweißstoffe verändern und dadurch möglicherweise an dem Krankheitsbilde der allergischen Konstitution einen namhaften Anteil haben.

Ein abgerundetes Bild dürfte erst zu gewinnen sein, wenn durch systematische Anwendung aller einschlägigen Methoden, wie Bestimmung des Aminosäure-Stickstoffes, des Reststickstoffes, des Harnstoffes, des Ammoniaks, des Kreatinins und der Harnsäure in Blut und Harn, sowie von Albumin und Globulin an hinreichend zahlreichen Fällen die einzelnen Bausteine im Eiweißstoffwechsel beim endogenen Ekzem erforscht sind.

Tabelle 1a

**Eiweißarme Kost**

| | | Eiweiß | Fett | Kohlehydrate | Kalorien |
|---|---|---|---|---|---|
| Semmeln | 120 g | 6,6 | 0,6 | 67,9 | 312,0 |
| Butter | 100 g | 0,5 | 82,0 | 0,5 | 765,0 |
| Zucker | 30 g | — | — | 29,4 | 120,0 |
| Marmelade | 100 g | 0,5 | — | 60,0 | 250,0 |
| Milch | 100 g | 3,1 | 3,5 | 4,7 | 65,0 |
| Brot | 150 g | 8,7 | — | 68,3 | 337,5 |
| Apfelsine | 100 g | 0,5 | — | 12,0 | 55,0 |
| Grünkernsuppe | 250 g | 0,7 | 0,2 | 7,6 | 36,6 |
| Rotkohl | 300 g | 4,5 | — | 12,0 | 60,0 |
| Aepfel | 100 g | 0,5 | | 12,0 | 55,0 |
| Palmin | 30 g | — | 29,9 | — | 278,4 |
| Kartoffeln | 300 g | 6,0 | — | 63,0 | 270,0 |
| Gries mit Saft | 10 g | 0,9 | — | 7,0 | 32,5 |
| Sellerie | 150 g | 1,5 | — | 11,3 | 52,5 |
| Tomate | 50,0 g | 0,3 | — | 1,8 | 7,5 |
| Oel | 10,0 g | — | 10,0 | — | 93,0 |
| Mirabellen | 150 g | 0,8 | — | 30,0 | 123,0 |
| Margarine | 50 g | 0,3 | 42,0 | — | 390,0 |
| | | 35,4 | 168,2 | 387,5 | 3312,0 |

N = 5,7 g

Tabelle 1b

**Eiweißreiche Kost**

| | | Eiweiß | Fett | Kohlehydrate | Kalorien |
|---|---|---|---|---|---|
| Semmeln | 120 g | 6,6 | 0,6 | 67,9 | 312,0 |
| Marmelade | 40 g | 0,2 | — | 24,0 | 100,0 |
| Milch | 100 g | 3,1 | 3,5 | 4,7 | 65,0 |
| Pflaumen | 100 g | 0,5 | — | 22,3 | 93,5 |
| Bohnen | 200 g | 3,6 | — | 11,0 | 60,0 |
| Kalbsbraten | 200 g | 50,0 | 7,0 | — | 850,0 |
| Zucker | 30 g | — | — | 29,4 | 120,0 |
| Brot | 140 g | 8,1 | — | 63,7 | 315,0 |
| Schinken gekocht | 50 g | 11,8 | 17,0 | — | 205,0 |
| Dauerwurst | 117 g | 16,4 | 50,8 | — | 585,5 |
| Karotten | 50 g | 0,5 | — | 3,5 | 15,0 |
| Kohl | 50 g | 0,7 | — | 2,0 | 10,0 |
| Sellerie | 50 g | 0,5 | — | 3,8 | 17,5 |
| Aepfel | 50 g | 0,2 | — | 12,0 | 55,0 |
| Oel | 10 g | — | 10,0 | — | 93,0 |
| Butter | 50 g | 0,3 | 41,0 | 0,3 | 382,5 |
| Margarine | 10 g | — | 8,4 | — | 78,0 |
| Mehl | 20 g | 1,5 | — | 14,5 | 66,0 |
| Brühe | 200 g | 1,8 | 3,0 | 2,4 | 40,0 |
| Reis | 30 g | 1,0 | 0,2 | 22,8 | 102,9 |
| 1 Ei | | 5,6 | 5,2 | 0,3 | 72,0 |
| Apfelsine | 100 g | 0,5 | — | 12,0 | 55,0 |
| Teewurst | 50 g | 9,0 | 20,0 | — | 272,0 |
| Kartoffeln | 100 g | 2,0 | — | 21,0 | 90,0 |
| | | 124,8 | 166,7 | 317,6 | 3805,0 |

N = 19,9 g

Tabelle 2 G 1

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,5 | 6,1 | — 0,6 | 0,11 | 0,12 |
| 2 | 6,7 | 6,0 | 0,7 | 0,13 | 0,12 |
| 3 | 5,8 | 6,6 | — 0,8 | 0,11 | 0,13 |
| 4 | 6,7 | 5,9 | 0,8 | 0,13 | 0,11 |
| 5 | 11,8 | 5,3 | 6,5 | 0,23 | 0,1 |
| 6 | 12,2 | 7,7 | 4,5 | 0,24 | 0,15 |
| 7 | 12,4 | 6,5 | 5,9 | 0,24 | 0,13 |
| 8 | 12,2 | 8,5 | 3,7 | 0,24 | 0,17 |
| 9 | 20,8 | 11,0 | 9,8 | 0,41 | 0,21 |
| 10 | 20,6 | 11,8 | 8,8 | 0,4 | 0,23 |
| 11 | 4,5 | 7,3 | — 2,8 | 0,09 | 0,14 |
| 12 | 5,2 | 7,5 | — 2,3 | 0,1 | 0,15 |
| 13 | 5,8 | 4,3 | 1,5 | 0,11 | 0,084 |
| 14 | 5,7 | 3,6 | 2,1 | 0,11 | 0,071 |
| 15 | 6,0 | 4,0 | 2,0 | 0,12 | 0,078 |
| 16 | 18,5 | 9,0 | 9,5 | 0,35 | 0,18 |
| 17 | 19,7 | 8,9 | 10,8 | 0,38 | 0,17 |

Tabelle 3 G 2

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,5 | 6,6 | — 1,1 | 0,096 | 0,12 |
| 2 | 6,7 | 5,1 | 1,6 | 0,12 | 0,089 |
| 3 | 5,8 | 5,0 | 0,8 | 0,101 | 0,088 |
| 4 | 6,7 | 4,4 | 2,3 | 0,12 | 0,077 |
| 5 | 11,8 | 4,9 | 6,9 | 0,21 | 0,086 |
| 6 | 12,2 | 7,6 | 4,6 | 0,21 | 0,13 |
| 7 | 12,4 | 7,7 | 4,7 | 0,22 | 0,14 |
| 8 | 12,2 | 7,6 | 4,6 | 0,21 | 0,13 |
| 9 | 20,8 | 11,8 | 9,0 | 0,36 | 0,21 |
| 10 | 20,6 | 11,4 | 9,2 | 0,36 | 0,2 |
| 11 | 4,5 | 9,6 | - 5,1 | 0,079 | 0,17 |
| 12 | 5,2 | 5,8 | - 0,6 | 0,091 | 0,101 |
| 13 | 5,8 | 6,5 | - 0,7 | 0,101 | 0,11 |
| 14 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,1 | 0,074 |
| 15 | 6,0 | 4,9 | 1,1 | 0,11 | 0,086 |
| 16 | 18,5 | 9,8 | 8,7 | 0,32 | 0,17 |
| 17 | 19,7 | 14,4 | 5,3 | 0,35 | 0,25 |

Tabelle 4 G 3

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,5 | 5,3 | 0,2 | 0,11 | 0,11 |
| 2 | 6,7 | 5,2 | 1,5 | 0,14 | 0,11 |
| 3 | 5,8 | 5,2 | 0,6 | 0,12 | 0,11 |
| 4 | 11,8 | 5,6 | 6,2 | 0,25 | 0,12 |
| 5 | 12,2 | 6,9 | 5,3 | 0,25 | 0,14 |
| 6 | 12,4 | 7,8 | 4,6 | 0,26 | 0,16 |
| 7 | 12,2 | 8,3 | 3,9 | 0,26 | 0,17 |
| 8 | 20,8 | 12,7 | 8,1 | 0,44 | 0,26 |
| 9 | 20,6 | 10,8 | 9,8 | 0,43 | 0,25 |
| 10 | 4,5 | 7,6 | — 3,1 | 0,094 | 0,16 |
| 11 | 5,2 | 4,4 | 0,8 | 0,11 | 0,092 |
| 13 | 5,8 | 4,6 | 1,2 | 0,12 | 0,096 |
| 14 | 5,7 | 4,8 | 0,9 | 0,12 | 0,1 |
| 15 | 6,0 | 4,2 | 1,8 | 0,13 | 0,087 |
| 16 | 18,5 | 10,9 | 7,6 | 0,23 | 0,14 |
| 17 | 19,7 | 9,4 | 10,3 | 0,41 | 0,19 |

Tabelle 5 G 4

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,5 | 8,1 | — 2,6 | 0,07 | 0,103 |
| 2 | 6,7 | 9,1 | — 2,4 | 0,084 | 0,12 |
| 3 | 5,8 | 8,0 | — 2,2 | 0,073 | 0,102 |
| 4 | 6,7 | 7,0 | — 0,3 | 0,084 | 0,089 |
| 5 | 14,4 | 8,6 | 5,8 | 0,18 | 0,108 |
| 6 | 12,2 | 12,6 | — 0,4 | 0,15 | 0,16 |
| 7 | 12,4 | 8,1 | 4,3 | 0,16 | 0,103 |
| 8 | 12,2 | 13,4 | — 1,2 | 0,15 | 0,17 |
| 9 | 20,8 | 13,8 | 7,0 | 0,27 | 0,17 |
| 10 | 20,6 | 18,6 | 2,0 | 0,26 | 0,24 |
| 11 | 4,5 | 10,6 | — 6,1 | 0,057 | 0,13 |
| 12 | 5,2 | 8,7 | — 3,5 | 0,066 | 0,11 |
| 13 | 5,8 | 7,9 | — 2,1 | 0,073 | 0,1 |
| 14 | 5,7 | 5,2 | 0,5 | 0,072 | 0,066 |
| 15 | 6,0 | 6,8 | — 0,8 | 0,076 | 0,086 |
| 16 | 18,5 | 10,9 | 7,6 | 0,23 | 0,14 |
| 17 | 19,7 | 10,9 | 8,8 | 0,26 | 0,14 |

Tabelle 6 G 1—3 (Durchschnitt)

| Tg. | N-Zufuhr g | N-Ausschdg g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausschdg je kg | Kal. | Kal. je kg | KH g | Fett g |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,5 | 6,0 | — 0,5 | | | 3000 | 57,7 | 370 | 147 |
| 2 | 6,7 | 5,4 | 1,3 | | | 3400 | 65,4 | 400 | 167 |
| 3 | 5,8 | 5,6 | 0,2 | | | 3200 | 61,9 | 410 | 147 |
| 4 | 6,7 | 5,1 | 1,6 | | | 3200 | 61,9 | 400 | 147 |
| 5 | 11,8 | 5,3 | 6,5 | | | 3700 | 71,1 | 410 | 184 |
| 6 | 12,2 | 7,4 | 4,8 | | | 3100 | 59,6 | 370 | 128 |
| 7 | 12,4 | 7,3 | 5,1 | | | 3000 | 57,7 | 330 | 123 |
| 8 | 12,2 | 8,1 | 4,1 | | | 2600 | 50,0 | 300 | 103 |
| 9 | 20,8 | 11,8 | 9,0 | 0,4 | 0,23 | 3200 | 61,9 | 270 | 163 |
| 10 | 20,6 | 11,3 | 9,3 | 0,4 | 0,22 | 3500 | 67,3 | 290 | 179 |
| 11 | 4,5 | 8,2 | — 3,7 | 0,09 | 0,16 | 1900 | 36,5 | 370 | 103 |
| 12 | 5,2 | 5,9 | — 0,7 | 0,1 | 0,11 | 2900 | 55,7 | 360 | 143 |
| 13 | 5,8 | 5,1 | 0,7 | 0,11 | 0,1 | 3300 | 63,4 | 460 | 138 |
| 14 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,11 | 0,08 | 3300 | 63,4 | 390 | 168 |
| 15 | 6,0 | 4,4 | 1,6 | 0,12 | 0,08 | 3200 | 61,9 | 400 | 150 |
| 16 | 18,5 | 9,5 | 9,0 | 0,35 | 0,18 | 3500 | 67,3 | 320 | 138 |
| 17 | 19,7 | 9,2 | 10,5 | 0,38 | 0,18 | 3600 | 68,2 | 350 | 167 |
| | | | durchschnittlich: | | | 3150 | 60 | 365 | 146 |
| | | | | | G 4: | | 40 | | |

Tabelle 7 G 1—3 (Durchschnitt)

| Tg | N-Zufuhr g | N-Ausschdg g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausschdg je kg | Kal. | Kal. je kg |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,2 | 5,9 | — 0,7 | 0,1 | 0,11 | 2900 | 55,7 |
| 2 | 5,8 | 5,1 | 0,7 | 0,11 | 0,1 | 3300 | 63,4 |
| 3 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,11 | 0,08 | 3300 | 63,4 |
| 4 | 6,0 | 4,4 | 1,6 | 0,12 | 0,085 | 3200 | 61,9 |
| 5 | 18,5 | 9,5 | 9,0 | 0,35 | 0,18 | 3500 | 67,3 |
| 6 | 19,7 | 9,2 | 10,5 | 0,38 | 0,18 | 3600 | 69,2 |
| 7 | 20,8 | 11,8 | 9,0 | 0,4 | 0,23 | 3200 | 61,9 |
| 8 | 20,6 | 11,3 | 9,3 | 0,4 | 0,22 | 3500 | 67,2 |
| 9 | 4,5 | 8,2 | — 3,7 | 0,087 | 0,16 | 1900 | 36,5 |
| 10 | 5,2 | 5,9 | — 0,7 | 0,1 | 0,11 | 2900 | 55,7 |
| 11 | 5,8 | 5,1 | 0,7 | 0,11 | 0,098 | 3300 | 63,4 |
| 12 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,11 | 0,081 | 3300 | 63,4 |
| 13 | 6,0 | 4,4 | 1,6 | 0,12 | 0,085 | 3200 | 61,9 |
| | Durchschnitt: | | | | | | |
| | 19,9 | 10,5 | 9,4 | 0,38 | 0,2 : N-reiche Kost | | |
| | 5,5 | 5,3 | 0,2 | 0,11 | 0,1 : N-arme Kost | | |

Kalorien durchschnittl. 3160; je kg 60.

Tabelle 8 Standard von G 1—3

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,2 | 5,9 | — 0,7 | 0,1 | 0,11 |
| 2 | 5,8 | 5,1 | 0,7 | 0,11 | 0,1 |
| 3 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,11 | 0,081 |
| 4 | 6,0 | 4,4 | 1,6 | 0,12 | 0,085 |
| 5 | 19,9 | 10,2 | 9,7 | 0,38 | 0,2 |
| 6 | 19,9 | 9,3 | 10,6 | 0,38 | 0,18 |
| 7 | 19,9 | 11,3 | 8,6 | 0,38 | 0,22 |
| 8 | 19,9 | 10,9 | 9,0 | 0,38 | 0,21 |
| 9 | 4,5 | 8,2 | — 3,7 | 0,087 | 0,16 |
| 10 | 5,2 | 5,9 | — 0,7 | 0,1 | 0,11 |
| 11 | 5,8 | 5,1 | 0,7 | 0,11 | 0,098 |
| 12 | 5,7 | 4,2 | 1,5 | 0,11 | 0,081 |
| 13 | 6,0 | 4,4 | 1,6 | 0,12 | 0,085 |

Tabelle 9 E 1

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 7,0 | 6,9 | 0,1 | 0,093 | 0,092 |
| 2 | 7,7 | 7,6 | 0,1 | 0,1 | 0,1 |
| 3 | 4,6 | 7,7 | — 3,1 | 0,061 | 0,1 |
| 4 | 3,2 | 6,4 | — 3,2 | 0,042 | 0,085 |
| 5 | 7,2 | 4,9 | 2,3 | 0,096 | 0,065 |
| 6 | 19,3 | 9,9 | 9,4 | 0,26 | 0,13 |
| 7 | 25,2 | 10,9 | 14,3 | 0,34 | 0,15 |
| 8 | 20,4 | 9,5 | 10,9 | 0,27 | 0,13 |
| 9 | 21,2 | 10,5 | 10,7 | 0,28 | 0,14 |
| 10 | 18,4 | 10,9 | 7,5 | 0,25 | 0,15 |
| 11 | 4,2 | 7,7 | — 3,5 | 0,056 | 0,1 |
| 12 | 7,3 | 5,6 (Oelversuch) | 1,7 | 0,097 | 0,072 |
| 13 | 7,1 | 8,2 | — 1,1 | 0,095 | 0,11 |
| 14 | 7,2 | 7,6 | 0,4 | 0,096 | 0,1 |
| 15 | 7,3 | 4,2 (Oelversuch) | 3,1 | 0,097 | 0,056 |
| 16 | 8,3 | 7,3 | 1,0 | 0,11 | 0,097 |

Tabelle 10 E 2

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 7,7 | 6,6 | 1,1 | 0,12 | 0,1 |
| 2 | 7,7 | 5,6 | 2,1 | 0,12 | 0,086 |
| 3 | 5,9 | 3,4 | 2,5 | 0,091 | 0,052 |
| 4 | 5,6 | 5,9 | — 0,3 | 0,086 | 0,091 |
| 5 | 4,9 | 4,6 | 0,3 | 0,075 | 0,071 |
| 6 | 19,3 | 10,0* | 9,3 | 0,3 | 0,15 |
| 7 | 25,2 | 11,5 | 13,7 | 0,38 | 0,17 |
| 8 | 20,4 | 11,3 | 9,1 | 0,31 | 0,17 |
| 9 | 21,2 | 10,8 | 10,4 | 0,32 | 0,16 |
| 10 | 18,4 | 9,5* | 8,9 | 0,28 | 0,15 |
| 11 | 4,2 | 4,9 | — 0,7 | 0,065 | 0,075 |
| 12 | 7,3 | 4,6* | 2,7 | 0,11 | 0,071 |
| 13 | 7,2 | 4,3 | 2,9 | 0,11 | 0,066 |
| 14 | 7,2 | 6,2 | 1,0 | 0,11 | 0,095 |
| 15 | 7,3 | 6,7 | 0,6 | 0,11 | 0,1 |
| 16 | 8,3 | 6,2 | 2,1 | 0,13 | 0,095 |
| 17 | 8,7 | 5,5 | 3,2 | 0,13 | 0,085 |

* = angenommene Werte, da Harn weggegossen.

Tabelle 11 E 3

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 3,2 | 4,1 | — 0,9 | 0,054 | 0,069 |
| 2 | 7,2 | 3,6 | 3,6 | 0,12 | 0,061 |
| 3 | 5,2 | 4,0 | 1,2 | 0,088 | 0,068 |
| 4 | 5,6 | 4,2 | 1,4 | 0,097 | 0,071 |
| 5 | 6,7 | 4,5 | 2,2 | 0,11 | 0,076 |
| 6 | 21,2 | 10,3 | 10,9 | 0,35 | 0,17 |
| 7 | 18,4 | 13,0 | 5,4 | 0,31 | 0,22 |
| 8 | 16,4 | 11,1 | 5,3 | 0,27 | 0,18 |
| 9 | 17,6 | 15,0 | 2,6 | 0,3 | 0,25 |
| 10 | 15,5 | 10,7 | 4,8 | 0,26 | 0,18 |
| 11 | 7,2 | 7,7 | — 0,5 | 0,12 | 0,13 |
| 12 | 7,3 | 7,6 | — 0,3 | 0,12 | 0,12 |
| 13 | 8,3 | 6,1 | 2,2 | 0,14 | 0,1 |
| 14 | 8,7 | 3,9 | 4,8 | 0,14 | 0,066 |
| 15 | 7,9 | 3,8 | 4,1 | 0,13 | 0,064 |

Tabelle 12: E 4

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 5,8 | 6,8 | — 1,0 | |
| 2 | 6,2 | 6,4 | — 0,2 | |
| 3 | 5,6 | 6,2 | — 0,6 | |
| 4 | 5,3 | 6,1 | — 0,8 | |
| 5 | 5,9 | 6,3 | — 0,4 | |
| 6 | 18,9 | 6,2 | 12,7 | |
| 7 | 19,4 | 6,9 | 12,5 | Durchschnitt der eiweißreichen Kost: |
| 8 | 19,4 | 8,0 | 11,4 | |
| 9 | 19,5 | 6,7 | 12,8 | Zufuhr: 19,3 g |
| 10 | 6,1 | 4,9 | 1,2 | Ausscheidung: 7,0 g |
| 11 | 6,1 | 5,9 | 0,2 | |

Tabelle 13: E 5

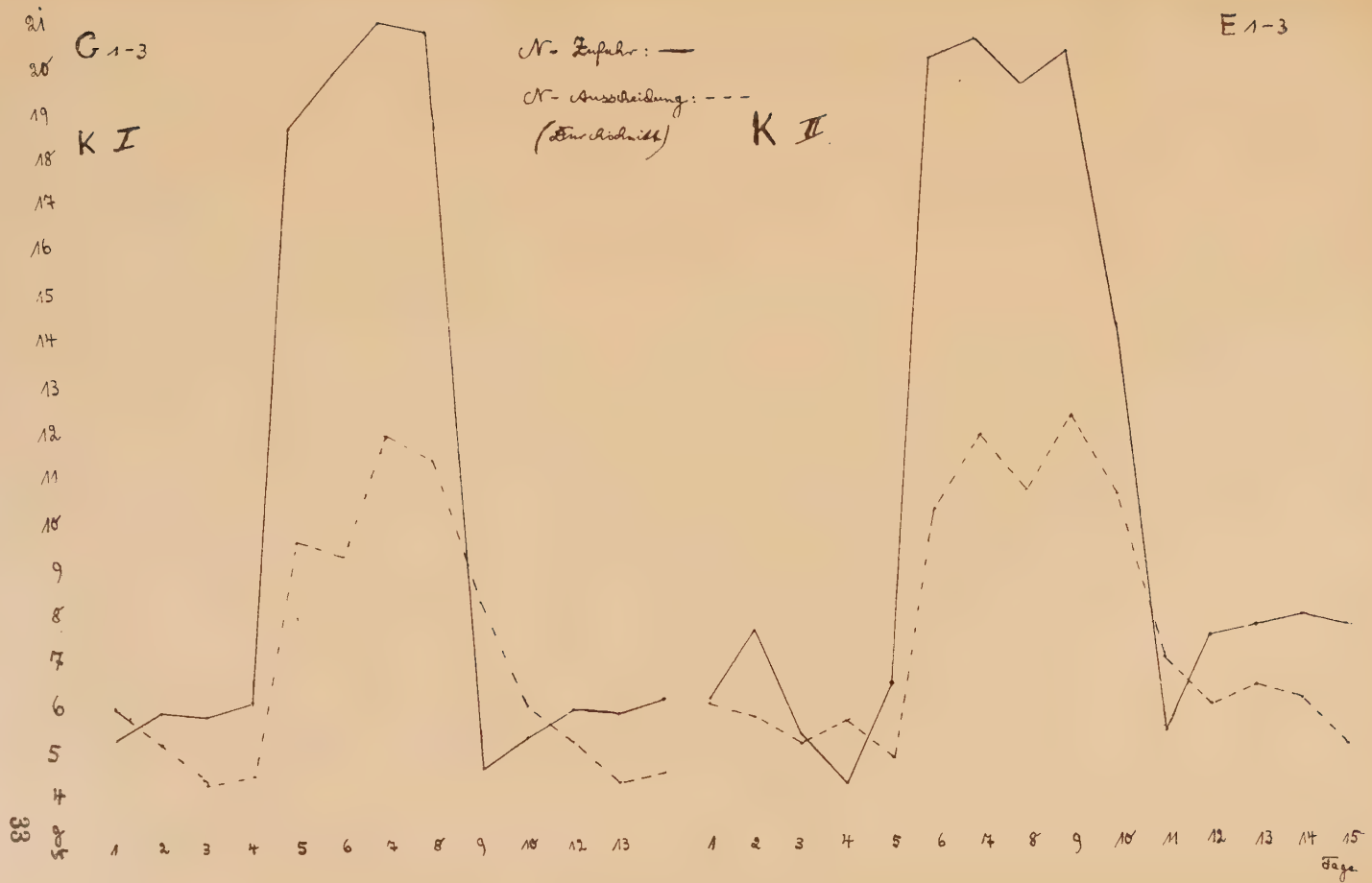
| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | 6,2 | 7,1 | — 0,9 |
| 2 | 6,1 | 5,1 | 1,0 |
| 3 | 6,1 | 5,8 | 0,3 |
| 4 | 18,4 | 8,0 | 10,4 |
| 5 | 19,0 | 13,8 | 5,2 |
| 6 | 19,7 | 15,5 | 4,2 |
| 7 | 19,7 | 15,8 | 3,9 |

Tabelle 14 E 1—3 (Durchschnitt)

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 6,0 | 5,9 | 0,1 | 0,091 | 0,089 |
| 2 | 7,5 | 5,6 | 1,9 | 0,11 | 0,085 |
| 3 | 5,2 | 5,0 | 0,2 | 0,079 | 0,076 |
| 4 | 4,1 | 5,5 | — 1,4 | 0,062 | 0,083 |
| 5 | 6,3 | 4,7 | 1,6 | 0,095 | 0,071 |
| 6 | 19,9 | 10,1 | 9,8 | 0,3 | 0,15 |
| 7 | 20,3 | 11,7 | 8,6 | 0,31 | 0,18 |
| 8 | 19,3 | 10,5 | 8,8 | 0,29 | 0,16 |
| 9 | 20,0 | 12,1 | 7,9 | 0,3 | 0,18 |
| 10 | 14,1 | 10,4 | 3,7 | 0,21 | 0,15 |
| 11 | 5,2 | 6,8 | — 1,6 | 0,079 | 0,1 |
| 12 | 7,3 | 5,8 | 1,5 | 0,11 | 0,088 |
| 13 | 7,5 | 6,2 | 1,3 | 0,11 | 0,094 |
| 14 | 7,7 | 5,9 | 1,8 | 0,12 | 0,089 |
| 15 | 7,5 | 4,9 | 2,6 | 0,11 | 0,074 |
| Durchschnitt: | | | | | |
| N-arme | 6,4 | 5,6 | 0,8 | 0,1 | 0,084 |
| N-reiche Kost | 19,9 | 11,0 | 8,9 | 0,3 | 0,17 |

Tabelle 15 Standard von E 1—3

| Tag | N-Zufuhr g | N-Ausscheidg. g | Bilanz g | N-Zufuhr je kg | N-Ausscheidg. je kg |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 6,0 | 5,9 | 0,1 | 0,091 | 0,089 |
| 2 | 7,5 | 5,6 | 1,9 | 0,11 | 0,084 |
| 3 | 5,2 | 5,0 | 0,2 | 0,079 | 0,076 |
| 4 | 4,1 | 5,5 | — 1,4 | 0,062 | 0,083 |
| 5 | 6,3 | 4,7 | 1,6 | 0,095 | 0,071 |
| 6 | 19,9 | 10,1 | 9,8 | 0,3 | 0,15 |
| 7 | 19,9 | 11,5 | 8,4 | 0,3 | 0,17 |
| 8 | 19,9 | 10,8 | 9,1 | 0,3 | 0,15 |
| 9 | 19,9 | 12,0 | 7,9 | 0,3 | 0,18 |
| 10 | 14,1 | 10,4 | 3,7 | 0,21 | 0,15 |
| 11 | 5,2 | 6,8 | — 1,6 | 0,079 | 0,1 |
| 12 | 7,3 | 5,8 | 1,5 | 0,11 | 0,088 |
| 13 | 7,5 | 6,2 | 1,3 | 0,11 | 0,094 |
| 14 | 7,7 | 5,9 | 1,8 | 0,12 | 0,089 |
| 15 | 7,5 | 4,9 | 2,6 | 0,11 | 0,074 |
| 12 | 5,8 | 4,6 | Ausgleich, bezogen auf gleiches Körpergewicht | | |
| 13 | 5,7 | 4,7 | | | |
| 14 | 6,0 | 4,6 | | | |
| Durchschnitt: | | | | | |
| N-arme | 6,4 | 5,6 | 0,8 | 0,1 | 0,085 |
| N-reiche Kost | 19,9 | 11,1 | 8,8 | 0,3 | 0,16 |


G 1-3
K I
N- Zufuhr: —
N- Ausscheidung: - - -
(Durchschnitt)
K II
E 1-3
21
20
19
18
17
16
15
14
13
12
11
10
9
8
7
6
5
4
g
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 12 13
1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15
Tage

1. Abderhalden Z. physiol. Chemie. **59**.
2. —, ebenda **114** (1921).
3. —, und Buadze ebenda (1931).
4. —, Ewald, Fodor u. Röse, Pflügers Arch. **160**, 511 (1915).
5. — u. Schittenhelm, Z. physiol. Chemie **51**.
6. —, Terruchi und Babkin, ebenda **47**.
7. Ambarg und Schmid, C. r. soc. biol. **86** 604 (1922).
8. Asher und Haas, Biochem. Z. **12**.
9. Atwater und Benedict, Ergebn. d. Physiol. **3**.
10. — —, Mem. nat. Acad. Sci. Washington **8**, 233 (1902).
11. Baagoe, Acta path. skand. **4**, 302 (1927).
12. —, amer. J. of dis. of childr. **35**, 171 (1928).
13. —, Klin. Wschr. **6**, 2466 (1927).
14. —, Ugeskr. f. laegr. (dän.), **87**, 760 (1925).
    vgl. Ztrbl. Haut- u. Geschl.-Krk. **19**, 226 (1926).
15. Bamber, Brit. J. Dermat. **43**, 279 (1931).
    vgl. Ztrbl. Haut- u. Geschl.-Krk. **38**, 780 (1931).
16. Barber und Oriel, Lanzet III, 1009 (1928).
17. Batamann, J. biol. Chem. **29**, 363 (1917).
18. Bayet, Revue Pract. Mal. Pays chauds **3**, (1904).
19. Bénard et Dustin-Besançon, J. r. biol. **100**, 638, 713 (1929).
20. Berczeller, Z. biochem. **129**, 239 (1922).
21. Berg u. Cahn-Bronner, Z. biochem. **61**, 464 (1914).
22. Besnier, Ann. de dermat. et syphil. (1892), 634.
23. —, ebenda (1896) 981.
24. —, Dermatites multiformes prurigineuses chron. et paroxystiques du type de Prurigo Hebra. Soc. de dermat. et de syphil. (12. V. 1892).
25. Bienstock, Arch. Hyg. **36**, 355 (1899).
26. —, ebenda **39**, 390 (1900).
27. —, Ann. de l'institut Pasteur **17**, 850 (1903).
28. —, ebenda **20**, 407 (1906).
29. —, Z. klin. Med. **7**, 1 (1884).
30. Bliss, J. biol. chem. **67**, 109 (1926).
31. Bloch, Z. klin. Med. **99** (1924).
32. Blumenthal-Jaffé, Ekzem und Idiosynkrasie, S. Karger Berlin (1933).
33. Bogolowski und Korenchevski, J. exper. Path. **6**, 21 (1925).
34. Bollmann und Mann, Americ. J. physiol. **92**, 92 (1930).
35. Borchardt, Ergebn. inn. Med. **21**, 498 (1922).
36. Bornstein und Holm, Stoffwechsel bei einseitiger und normaler Ernährung. — In Bethe, Bergmann und Embden, Handb. norm. und path. Physiol. Bd. 5, Berlin (1928).
37. Boss, Arch. Dermat. **162**, 454 (1930).
38. Bouchez, J. de Physiol. et de Path. **14**.
39. Brandt, Z. Konstitutionslehre, **17**, 225 (1933).
40. Brocq, Ann. de dermat. et de syphil. (1892) 1100.
41. —, ebenda (1894) 3.
42. —, ebenda (1896) 1002.
43. —, Traité élément. de Dermatologie pract. **2**, 136 (1907).
44. —, et Jaquet, Ann. de dermat. et de syphil. (1896).
45. Caspari, Arch. f. (Anat.) und Physiol. (1901).
46. —, Pflügers Arch. **109**, 473 (1905).
47. —, Physiol. Studien über d. Vegetarismus (1905).
48. Cathala und Vermorel, Bull. soc. Pédiatr. Paris (1927 und 1929), vgl. Zbl. Kinderheilkd. **23**, 458 (1929).
49. Cholopoff, Pflügers Arch. **214**, 320 (1926).

50. Corper, Am. J. of Dis. of child. **29**, 355 (1925), vgl. Ztrbl. Kinderheilk. **8**, 564 (1925).
51. Cramer, Arch. für Hygiene **10**, 231 (1890).
52. Czerny, Jb. Kinderkrankh. **61**, 199 (1905).
53. —, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörung und Ernährungstherapie Bd. 2 (1913).
54. Darier, Etiologie et Pathogénie de l'Ekzema 8. Internat. Dermat-Kongreß, Kopenhagen 1930 — Engelsen und Schröder. Kopenhagen 1931.
55. —, Grundriß der Dermatologie, 496, L. Voss, Leipzig (1936).
56. —, La practique dermat. **1**, 60 (1900).
57. Dembs, Amer. med. **34**, 357 (1928). vgl. Zbl. Kinderheilk. **22**, 676 (1928).
58. Edlbacher, Z. physiol. Chem. **95**, 81 (1915) und **110**, 111 (1917).
59. — u. Bonem, ebenda **145**, 69 (1925).
60. — u. Kraus, ebenda **191**, 225 (1930) und **195**, 267 (1931).
61. Ehrmann, Arch. für Dermat. **138**, 346 (1922).
62. —, Med. Klinik **21**, 1561 (1925).
63. Ellinger, Ergebn. Physiol. **3**, I 107 (1907).
64. Embden u. Marx, Hofmeisters Beitr. **11**, 308 (1905).
65. —, u. Reese, ebenda, **7**, 411 (1905).
66. — u. Schuhmacher, Pflügers Arch. **223**, 487 (1929).
67. — u. Wassermeyer, Z. physiol. Chem. **179**, 226 (1928).
68. Engeland, ebenda **57**, 49 (1908).
69. Eppinger, Falta und Rudinger, Z. klin. Med. **66**. 1 (1908).
70. Falck, Hermanns Handb. **6**, Tl. I 107.
71. Falta, Dtsch. Arch. klin. Med. **36**, 517 (1906).
72. — u. Gigon, Z. biochem. **13**, 267 (1908).
73. Feder, Z. Biol. **17**, 531 (1881).
74. Feer, Ergebn. inn. Med. **8**, 312 (1912).
75. Felix und Tomita, Z. physiol. Chem. **132**, 152 (1923).
76. Field und Kelman, Arch. of Dermat. **34**, 1086 (1936).
77. Folin, Americ. J. Physiol. **13**, 171 (1905).
78. —, ebenda **18**.
79. — und Berglund, J. biol. chem. **51**, 359 (1922).
80. — und Denis, ebenda **11**, 161 (1912).
81. Freund, Arch. exper. Path. **88**, 216 (1920) u. **93**, 285 (1922).
82. — und Grafer, Pflügers Arch. **70**, 135 (1912).
83. Goebel, Z. Kinderheilk. **34**, 94 (1922).
84. Gottron in: W. Jaensch, Konstitutions- und Erbbiologie in der Praxis der Medizin, 183 (1934), J. A. Barth, Leipzig.
85. Gruber, Z. Biol. **16** und **17**.
86. —, ebenda, **42**, (1902).
87. György, Jb. Kinderheilk., **132**, 1, (1931).
88. —, Moro und Witebsky, Klinn. Wschr. **9**, 1012 (1930), **10** 821 (1931).
89. Hammarsten, Lb. physiol. Chemie, J. F. Bergmann, Münch. (1923).
90. Hasselbalch, Z. Biochem. **74**, 18 (1916).
91. Haxthausen, Arch. Dermat. **151**, 85 (1926).
92. Hebra, Hans, Die krankhaften Veränderungen der Haut. 536 (1884).
93. Hefter, Z. physiol. Chem. **145**, 290 (1925).
94. Henriques, ebenda **60**, 1 (1909).
95. Hill, J. americ. med. Assoc. **96**, 1277 (1931). vgl. Zbl. Kinderheilk. **25**, 698 (1931).
96. Hirschfeld, Virchows Arch. **114**.
97. —, ebenda **121**.
98. His, Geschichtliches und Diathesen in der inn. Medizin, Verh. 28. Dtsch. Kongr. inn. Med., Wiesbaden 1911.

99. Höber, Physikal. Chemie der Zelle und Gewebe. W. Engelmann, Leipzig (1922).
100. v. Hoesslin u. Lesser, Z. physiol. Chem. **73**.
101 Holmes und Patey, J. biochem. **24**, 1564 (1930).
102. Hubbard, J. biol. Chem. **58**, 711 (1924).
103. Hunter and Dauphinée, Proc. roy soc. London **97**, 209, 227 (1924).
104. Jadassohn, Dtsch. Praxis **12** (1902 und 1903).
105. —, Jahreskurse ärztl. Fortbildg., April 1913.
106. Junkersdorf, Pflügers Arch. **186**, 254 (1921).
107. Kämmerer, Münch. med. Wschr. **71**, 459 (1924).
108. —, ebenda (1924).
109. Keller, Arch. Dermat. **148**, 82 (1925).
110. — u. Marchionini, ebenda, **150**, 41 (1926).
111. Kjehldahl, Z. analyt. Chem. **22**, 366 (1883).
vgl. Rona, Prakt. physiol. Chem. 417 (1929).
112. Klemperer, Z. klin. Med. **16**.
113. Kocher, Dtsch. Arch. klin. Med. **115**, 82 (1914).
114. Korenchevsky und Carr, J. exper. Path. **6**, 74 (1925).
115. Kossel und Dakin, Z. physiol. Chem. **41**, 321 und **42**, 181 (1904).
116. Krauss, Dtsch. Arch. klin. Med. **150**, 27 (1926).
117. —, Klin. Wschr. 1926 Nr. 16.
118. Krebs, Hoppe-Seylers, Z. **210**, 33.
119. Kretschmer, Körperbau und Charakter, Berlin (1926).
120. Kumagawa, Virchows Arch. **114**.
121. Landergreen, Arch. Skand. Physiol. **14**, 112 (1903).
122. Leitz, Pflügers Arch. **96**, 381 (1903).
123. Levesque, Bull. soc. Pédiatr. Paris **28**, 565 (1930).
124. Loeb, Arch. Dermat. **152**, 653 (1926).
125. —, Achley und Benedict, J. biol. chem. **60**, 491 (1924).
126. Löffler, Z. Biochem. **76**, 55 (1916).
127. Lüthje, Arch. exper. Path. **48**,- 184 (1902).
128. Lutz, Stoffwechsel und Haut, Hdb. Haut- und Geschlechtskrankht. **3**, 252 (1929).
129. Magnus-Levy und Falck, Arch. für (Anat.) u. Physiol. 1899 Supplb.
130. Mann, Z. biochem. **231**, 33 (1931).
131. Mathieu et Vasseur, Arch. des Mal. Appar. digest. **20**, 322 (1930).
132. Mayr und Moncorps, Münch. Med. Wschr. **73**, 1777 (1926).
133. Mendel and Rockwood, J. Americ. Physiol. **12**, 336 (1904).
134. Miyazaki, Morizahn, Fukuoka-Ikeradaigaku-Zasshi **27**, 6.
vgl. bl. Haut- und Geschlechtskrankh. **49**, 340 (1935).
135. Mozolowski, Mann u. Lutwak, Z. biochem. **231**, 290 (1931).
136. Müller, Berlin. klin. Wschr. 1887.
137. —, Arch. für Dermat. **157**, 639 und **159**, 25 (1929).
138. Munk, Arch. für (Anat.) und Physiol. 1890, 1891 und 1896.
139. Nash und Benedict, J. biol. Chem. **48**, 463 (1921) und **82**, 673 (1929), Z. physiol. Chem. **136**, 130 (1924).
140. Neisser a) Dermatitis lichenoides pruriens, 1891;
b) Lichen-Ref. internat. med. Kongr. 1894;
c) Arch. für Dermat. und Syphil. **28**, 75 (1894).
141. — u. Jadassohn, Krankheiten der Haut, Enke, Stuttgart (1901).
142 Neubauer, Arch. klin. Med. **95**, 211 (1909).
143. Nencki, Palow, Zaleski, Schmiedebergs Arch. **36**, 265 und **37**, 26 (1895).
144. — u. Zaleski, Z. physiol. Chem. **33**, 806 (1901).
145. v. Noorden, Grundriß einer Methodik der Stoffwechseluntersuchungen, Berlin 1892 S. 8.

146. Osborne und Mendel, J. biol. Chem. **29**, 289 (1917).
147. Panum, Nord. Med. Arkiv. **6**.
148. Parnas, Klin. Wschr. **7**, 1423 (1928).
149. —, Z. biochem. **206**, 16 (1929).
150. — u. Kliesicki, ebenda, **169**, 254 (1926).
151. —, Lewinski, Jaworska und Umschweif, ebenda, **228**, 366 (1930).
152. Paterson, Proc. roy. soc. méd. **24**, 113 (1930), vgl. Zbl. Kinderheilkunde **25**, 398 (1931).
153. Peshkin, Americ. J. of dis. of child. **32**, 862 (1926), vgl. Zbl. Kinderheilkunde **20**, 710 (1927).
154. — and Fineman, ebenda **39**, 1240 (1929), vgl. Zbl. Kinderheilkunde **24**, 816 (1930).
155. — and Murray, J. laborat. a. klin. med. **13**, 67 (1927), vgl. Zbl. Kinderheilkunde **21**, 48 (1927).
156. — —, Intern. Clin. 3, Ser. 40, 262 (1930).
157. Petheö, Jb. Kinderheilk. **110**, 74 (1925).
158. v. Pfaundler, Ueber Wesen und Behandlung d. Diathesen des Kindesalters, Verh. 28. Dtsch. Kongr. inn. Med. 1911, Bergmann, Wiesbaden 1911.
159. Pflüger und Schöndorff, Pflügers Arch. **54**.
160. Pirquet, Ergebn. inn. Med. **5**, 459.
160a Pinkus, Arch. für Dermat. **131**, 353 (1921).
161. Raffkin, C. r. soc. biol. **92**, 1361 (1925).
162. —, Bull. soc. de chim. biol. **8**, 352 (1926).
163. Rasch, Ueber d. Krankh. d. Haut (dän.) Kopenhagen (1903).
164. —, Arch. für Dermat. u. Syph. **148**, 642 (1925).
165. van den Reis, Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. **27**, 77 (1925).
166. Ribadeau-Dumas et Lévy, Bull. et mém. soc. méd. Hop. de Paris. **44**, 51 (1928), vgl. Zbl. Kinderheilk. **24**, **28**.
167. — —, et Mathieu et Clocq, Paris méd. (1929) 491 vgl. Zbl. Kinderheilk. **24**, 286.
168. Rieder, Z. Biol. **20**.
169. Robison, J. Biochem. **16**, 131 (1922).
170. Rogerson, Brit. J. Dermat. **46**, 368 (1934).
171. Rosemann, Pflügers Arch. **65**, 343 (1897).
172. Rosenheim, Arch. für (Anat.) und Physiol. 1891; Pflügers Arch. **54**.
173. Rosental, Peediatrija **11** 115 (1927), vgl. Zbl. Kinderheilk. **21**, 153 (1927).
174. Rost, Dtsch. med. Wschr. **56**, 211, 308, 350 (1930).
175. —, Hautkrankheiten. Springer, Berlin 1926.
176. —, Klin. Wschr. **8**, 2009 (1929).
177. —, Praktikum d. allerg. Krankheiten. Montanverlag 1930.
178. — u. Marchionini, Asthma-Ekzem, Asthma-Prurigo und Neurodermitis als allergische Hautkrankheiten, K. Cabitzsch, Leipzig (1932).
179. Rothmann, Z. ges. exper. Med. **40**, 255 (1924).
180. Rubner, Arch. für Hyg. **66**, 1.
181. —, Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung, Leipzig (1902).
182. —, Z. Biol. **15**, 130 (1879).
183. —, ebenda **15**, 198 (1879) u. Arch. f. (Anat.) u. Physiol. **53** (1918).
184. Sabouraud, Entretiens Dermat. Paris (1913).
185. Salaskin u. Zaleski, Z. physiol. Chem. **29**, 517 (1900).
186. Schieblich, Z. Bact., Parasitk. u. Infk. **112**, 188 ff.; **113**, 41 (1929).
187. Schmidt, G., Z. physiol. Chem. **179**, 243 (1928).

188. Schmidt-Mühlheim, Arch. für (Anat.) und Physiol. (1879).
189. Schmitz u. Simon, Z. biochem. **160**, 1 (1925).
190. Schwenkenbacher u. Spitta, Arch. exper. Path. **56**, 284 (1907).
191. Sivén, Skand. Arch. Physiol. **10** und **11**.
192. Sokolov, Jb. Kinderheilk. **104**, 91 (1924); **111**, 211 (1926).
193. —, Münch. med. Wschr. **73**, 945 (1926).
194. —, Z. Kinderheilk. **43**, 391 (1927); **50**, 461 (1930).
195. —, Z. exper. Med. **75**, 710 (1931).
196. u. Rosental, Zbl. Kinderheilk. **23**, 447 (1929); **25**, 175 (1931).
197. Speck, Ergebn. Physiol. **2**, 1 (1903) u. Arch. für Hyg. **66**, 1 (1908).
198. Storm van Leeuwen, Allerg. Krankheiten, Berlin 1928.
199. —, Bien, Verekamp, Münch. med. Wschr. **69**, 849 (1922).
200. —, —, —, Z. Immunitätsforschung u. exper. Therapie **37**, 1923.
201. —, Drzimal, Arch. exper. Path. u. Pharmak. 102 (1924).
202. Stuempke u. Solka, Klin. Wschr. **6**, 639 (1927).
203. Tallquist, Finska Säkaresällskapets handl. (1901), vgl. Arch. für Hyg. **41**.
204. Thannhauser, Lb. d. Stoffwechsels u. d. Stoffwechselkrankheiten. München 1929.
205. — u. Curtius, Dtsch. Arch. klin. Med. **143**, 287 (1923).
206. Thomas, Arch. f. (Anat.) u. Physiol. 1909 u. 1910 (Supplbd.).
207. Tsubot, Z. Biol. **35**.
208. Unna, Dermat. Wschr. **72**, 19 (1921).
209. Urbach, Hautkrankheiteen u. Ernährung, Maudrich, Wien (1932).
210. Venetianer, Gyogyaszat, **66**, 741 (1926), vgl. Zbl. Kinderheilk. **20**, 213 (1927).
211. Vidal, Ann. de dermat. et de syph. 25. III. 1886 und Internat. dermat. Kongr. Paris 1889.
212. Voit, C., Hermanns Handb. **6**, 1881.
213. —, Physiol. Untersuchungen, Augsburg 1857.
214. —, Unters. über d. Einfluß d. Kochsalzes, d. Kaffee u. d. Muskelbewegung auf d. Stoffwechsel, München 1860.
215. —, Z. Biol. **2**, 307 (1866); **3**, 1 (1867) **5**, 329 (1869).
216. —, ebenda **11**, 1875.
217. Voit, E., und Constantinidi, ebenda **25** (1889).
218. — u. Korkunoff, ebenda **32** (1895), desgl. Franke und Trommsdorf, ebenda **43**, 1902.
219. —, ebenda **90**, 508, 525, 549 (1930).
220. Waldschmidt-Leitz, Z. physiol. Chem. **132**, 181 (1924); **149**, 203 (1925).
221. Weber, J. biol. Chem. **88**, 353 (1930).
223. Wimmer, Z. Biol. **57**.
224. Wise and Ramirez, Arch. of Dermat. **11**, 751 (1925).
225. Wolf, Z. biochem. **40**, 193, 234 und **41**, 111 (1912).
226. Zuntz, L., Arch. Gynäk. **99**, 145 (1913).
227. —, N., Loewy, Müller und Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen, Bong, Berlin 1906.

Zur allgemeinen Uebersicht wurden außer 89 und 204 noch herangezogen:

1. Abderhalden, Lb. d. physiol. Chemie, 6. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, Wien 1931.
2. Bürger, M. Pathol. Chemie, J. Springer, Berlin 1936.
3. Caspari und Stilling, Der Eiweißstoffwechsel. — In: Handb. d. Biochemie, **8**, 636 (1925).

Anm.: Die fetten Zahlen bedeuten Bandzahl oder Jahrgang.

## Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Albrecht Kern, am 29. Juni 1903 in Berlin als Sohn des jetzigen Obersten a. D. Kurt Kern und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Franzky.

Den ersten Schulunterricht genoß ich an der Volksschule in Berlin-Friedenau. Von Herbst 1913 bis Ostern 1918 besuchte ich die Realschule in Glogau a. O. Dann war ich zwei Jahre Schüler an den Lietzschen Deutschen Landerziehungsheimen Haubinda in Thüringen und Bieberstein i. d. Rhön, die ich mit der Obersekundareife verließ.

Von Ostern 1920 bis Herbst 1924 war ich Gärtner. Meine Gehilfenprüfung bestand ich im September 1922 in Winsen a. d. Luhe. Von November 1924 bis Ostern 1925 besuchte ich eine Berliner Abendschule und danach die Oberrealschule in Hameln a. d. Weser. Hier bestand ich die Reifeprüfung im Herbst 1926.

Ich studierte mit Unterstützung der Studienstiftung des Deutschen Volkes in Berlin. Im Juni 1930 bestand ich das Physikum, im November 1935 das medizinische Staatsexamen. Das Praktische Jahr habe ich in Berlin-Buch am Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung und am dortigen Ludwig-Hoffmann-Hospital abgeleistet. Die Bestallung als Arzt erhielt ich mit Wirkung vom 1. Januar 1937.

Nach einer halbjährigen Volontärzeit an der Universitäts-Hautpoliklinik in Berlin, Ziegelstraße, ging ich zum 1. November 1937 in gleicher Eigenschaft an die Universitäts-Hautklinik in Breslau.